Nr. 51. 22. grudnia 1935. Rok XIV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. Mieczysław KUBICZEK. Kraków.

Jady wężowe, zwłaszcza jad kobry w lecznictwie[1]).

Z Oddziału Chorób Wewnętrznych I. A. Państwowego Szpitala Św. Łazarza w Krakowie.
Ordynator: Prof. Dr. Tadeusz Tempka.

Doniedawna jady wężów nie miały zastosowania leczniczego w oficjalnej medycynie nowoczesnej. Wprawdzie farmakopeja homeopatyczna, jak również i hinduska w szeregu leków znieczulających wymieniają jady wężów, a zwłaszcza jad kobry (Jkbr), jednak bardzo małe dawki (np. 0.000001 mg jadu kobry) i wprowadzanie ich drogą doustną, nie mogły dawać żadnych wyraźnych wyników leczniczych. Jady wężów bowiem, wprowadzone doustnie, zwłaszcza w małych dawkach, ulegają w przewodzie pokarmowym rozkładowi, tracąc swe właściwości pod wpływem działania zaczynów trawiennych. Wprowadzanie dawek większych pozajelitowo, a głównie przez wstrzykiwania podskórne, przeprowadzano na zwierzętach dla celów doświadczalno-badawczych, oraz celem uzyskiwania surowic przeciwjadowych. Obawy przed ciężkiemi objawami zatrucia, występującemi u pokąsanych przez jadowite węże, wiodącemi w większości przypadków do szybkiego zejścia śmiertelnego, stanowiły przyczynę późnego stosunkowo rozpoczęcia badań nad działaniem leczniczem jadu wężów. Pojawiające się w ostatnich czasach w piśmiennictwie, zwłaszcza francuskiem, doniesienia o próbach leczniczego stosowania jadu kobry *(Naja tripudians)*, a więc jadu pochodzącego z jednego z najbardziej jadowitych węży, zwróciły powszechniejszą uwagę na to ciało, znane dotąd przeważnie tylko ze strony toksykologicznej.

Jkbr, będący wydzieliną gruczołową, jest cieczą gęstą, o dużem napięciu powierzchniowem, żółtawo zabarwioną, o smaku cierpkim (Calmette). W stanie suchym jest to proszek, składający się z drobnych połyskujących grudek, żółtawo-złotych, a po rozpuszczeniu w wodzie destylowanej, lub w 50% wodnym roztworze gliceryny jest to płyn bezbarwny, przejrzysty, za wstrząsaniem pieni się łatwo. Czynniki toksyczne w Jkbr w większej części mają być natury białkowej (Pedler, Wall, Kanthack). Jkbr należy do jadów najbogatszych w neurotoksyny. Neurotoksyna Jkbr, według Fausta nazwana ophiotoksyną, ma mieć działanie wybiórcze na tkankę nerwową, a *in vitro* ulega związaniu przez emulsję tkanki mózgowej (Calmette). Śmierć po ukąszeniu przez kobrę, oraz działanie znieczulające ma pochodzić z działania neurotoksyny jadu. Jkbr zawiera również ciało o charakterze zaczynu, które w zetknięciu z fosfatydami komórek wytwarza t. zw. lizocytynę, ciało o bardzo silnem działaniu hemolitycznem i cytolitycznem (Flexner i Noguchi, Delezenne, Lebedt i Fourneau). W leczeniu nowotworów złośliwych zapomocą Jkbr, lizocytyna miała być właśnie czynnikiem uszkadzającym komórki nowotworowe. Dawka śmiertelna Jkbr dla człowieka wynosi od 10 do 15 mg (Calmette, Sanez), wyjątkowo już po znacznie mniejszych dawkach opisywano bardzo poważne objawy. Darquier spostrzegał zapad po 1 mg, Buvat, Le Gac i Mauvoisin po 1 wstrzyknięciu 5 jednostek mysich w 6 dni śmierć wśród typowych objawów zatrucia, oraz podobny przypadek śmierci, która nastąpiła już w czasie trwania leczenia wstrzykiwaniami Jkbr. Objawami śmiertelnego zatrucia (Wall, Martin, Fayrer, Brunton) są w kolejności występowania: palący ból i obrzęk, bez zaczerwienienia lub z niewielkiem zaczerwienieniem, występujący w miejscu wniknięcia jadu, senność, osłabienie, sinica twarzy, najczęściej podwyższenie ciepłoty, nudności i wymioty, zwolnienie oddychania, znieczulenie i porażenia mięśni kończyn dolnych, następnie tułowia, szyi, szczęk, powiek, niekiedy wypróżnienia śluzowo-krwawe, obrzęk języka i gardła, zwężenie źrenic, przy zachowanym odczynie na światło, czasem drgawki, bezdech i śmierć przy zachowanej na krótki czas czynności serca. Śmierć następuje zależnie od ilości i drogi wprowadzonego jadu zwykle w 1—1½—6 a nawet w 12—24 godzin (Nicholson). Przyczyną powstawania najgroźniejszych objawów w śmiertelnem zatruciu jest przedewszystkiem działanie porażające na układ nerwowy, i to zarówno na ośrodki, jak i na zakończenia nerwowe, a szczególnie na ośrodek oddechowy, oraz najprawdopodobniej na zakończenia ruchowe nerwów oddechowych. Dokładniejsze przytaczanie wielkiej liczby spostrzeżeń dokonanych nad działaniem dużych dawek Jkbr na ludziach, w doświadczeniach na zwierzętach, roślinach i *in vitro*, wraz z próbą wytłumaczenia mechanizmów działania, przekracza ramy tego zestawienia. Spostrzeżenia poczynione na trędowatych, u których niekiedy po ukąszeniu przez jadowite pająki ustępowały uporczywe bóle, stwierdzenie ścierpnięcia i znieczulenia ramienia po przypadkowem ukąszeniu ramienia przez kobrę, ustępujące dopiero w godzinę po wstrzyknięciu surowicy przeciwjadowej, dokonane na sobie samym przez Calmette'a, spostrzeżenie Dye'a z Nowego Orleanu dotyczące chorego, u którego po przypadkowem ukąszeniu przez jadowitego węża miał ulec wyleczeniu współistniejący nowotwór złośliwy, a wkońcu badania Calmette'a i współpracowników dotyczące myszy, którym poprzednio zaszczepiano tkankę raka sutka, a następnie po przyjęciu i rozwijaniu się nowotworów wstrzykiwano Jkbr, doprowadzając do zmniejszania się guzów, wyleczenia klinicznego i histologicznego, — były bodźcem do podjęcia badań nad leczniczem działaniem Jkbr w nowotworach ludzkich. Badania te podjęli pierwsi Monaelesser i Taguet, Laignel-Lavastine i N. T. Koressios.

Laignel-Lavastine i Koressios w swem pierwszem doniesieniu stwierdzają, że Jkbr ma bardzo wybitne własności znieczulające, pozwalające u chorych rakowych nienadających się do zabiegu operacyjnego zastąpić morfinę, którą przewyższają długotrwałością działania.

Jedno wstrzyknięcie podskórne 0.10 mg jadu wystarcza w większości przypadków na 8—10 dni, uwalniając chorych, po przejściowym okresie zaostrzenia, od uporczywych bólów. Również z dobremi wynikami stosują Jkbr od roku 1929 w przypadkach przełomów bólowych, występujących w wiądzie rdzenia. Niedługo potem Prof. Gosset na posiedzeniu Akademji Lekarskiej przedstawił doniesienie Monaelessera i Tagueta. Od roku 1930 stosowali oni Jkbr w 115 przypadkach u chorych na raka, uzyskując bardzo korzystne wyniki. Prócz ustępowania bólów podają M. i T. szereg spostrzeżeń cofania się zmian nowotworowych, np. przypadek raka języka, w którym po 18 miesiącach leczenia Jkbr nastąpiło wyleczenie, wyleczenie ciężkiego przypadku mięsaka limfatycznego, zabliźnienie się owrzodzeń, zmniejszenie się guza u chorej na raka sutka, ustąpienie zaburzeń ruchowych i bólów, a ponadto przybytek wagi ciała w przypadku raka z przerzutami do kręgosłupa. W szeregu przypadków stwierdzili ci autorowie jedynie tylko działanie przeciwbólowe, a w nielicznych przypadkach brak jakiegokolwiek wpływu. Dla celów leczniczych wstrzykiwali podskórnie w odstępach 3—4-dniowych wzrastające dawki jadu, zaczynając od 2.5 jednostek mysich (jm) poczem zwiększali dawkę do 5—10—15—20 — a nawet więcej jednostek. Za jednostkę mysią jadu (jm) uważa się, według Dumatras'a, najmniejszą ilość jadu wywołującą po wstrzyknięciu podskórnem śmierć myszy ważącej 25 g w ciągu 5—7 godzin. Badania innych autorów nie potwierdziły w całości wyników Monaelesser'a i Taguet'a. W bólach występujących w przebiegu nowotworów, Jkbr ma działanie znieczulające, jednak tylko w przypadkach bez większego ucisku zakończeń lub pni nerwowych przez guzy nowotworowe. Działania zaś w kierunku zmniejszania się, lub wyleczenia nowotworu pod wpływem Jkbr nie stwierdzono. Jeżeli u niektórych chorych wraz z ustępowaniem bólów widziano poprawę łaknienia, samopoczucia, a nawet przybytek na wadze, to da się to wytłumaczyć samem tylko działaniem znieczulającem jadu. Orticoni podaje przypadek dotyczący 75-letniego chorego z nieoperacyjnym rakiem prostnicy, u którego wykonano sztuczny odbyt. W półtrzecia roku po zabiegu zaczęły występować gwałtowne bóle miednicy, utrata apetytu, postępujące charłactwo. Po 3 wstrzyknięciu

---

[1]) Zebrane w tem zestawieniu spostrzeżenia nad biologicznemi podstawami zastosowania jadu kobry w lecznictwie, stanowią wstęp do następnej mej pracy, zajmującej się wynikami własnych badań w tym względzie.

Jkbr bóle zupełnie ustąpiły, a stan ogólny znacznie się poprawił. Na podstawie spostrzeżeń własnych i obcych Orticoni nie przypisuje wprawdzie Jkbr bezpośredniego wpływu na tkankę nowotworową, potwierdza jednak działanie przeciwbólowe, oraz korzystny wpływ na łaknienie i poprawę samopoczucia. Körbler leczył 2 chorych zapomocą Jkbr. W przypadku mięsaka limfatycznego z zajęciem gruczołów chłonnych nadobojczykowych i pachowych z gwałtownemi bólami w ramieniu lewem, po jednem wstrzyknięciu 5 jm stwierdził zmniejszenie, a po 2 zupełne ustąpienie bólów. Dalsze wstrzykiwania co 3 dni do 10 jm nie dopuszczają do występowania bólów, w niedługi jednak czas potem nastąpiło zejście śmiertelne wskutek szybko postępującej chery nowotworowej. W drugim przypadku, nawrotu raka sutka w 6 lat po zabiegu operacyjnym, powstały przerzuty w dołku nadobojczykowym i pasze, wywołujące znaczny obrzęk ramienia i silne bóle. Wstrzykiwania zarówno do chorego, jak i zdrowego ramienia pozostały bez żadnego wpływu. Ponadto wstrzykiwał Körbler 26 chorym jad węża „poskok“ *(Vipera Ammodytes)*, którego działanie przeciwbólowe, jego zdaniem, w niczem nie ustępuje działaniu Jkbr.

Prócz korzystnego działania znieczulającego u chorych z nowotworami, spostrzegał Körbler w niektórych przypadkach silniejszy wpływ energji promienistej na guzy nowotworowe przy równoczesnem stosowaniu jadu i naświetlań radowych, przejawiający się szybszym rozpadem tkanki nowotworowej. Wreszcie stosuje Körbler jad „poskok“ z dobremi wynikami w bólach innego pochodzenia, przytaczając przypadek nerwobólów, bólów w przebiegu gośćca i zniekształcającego zapalenia stawów. Autorzy włoscy Negro, Pennacchietti i Simonini stosowali z dobremi wynikami Jkbr w 88 przypadkach bólów różnego pochodzenia, opornych na działanie innych sposobów leczenia. Prócz bólów u chorych z nowotworami (25 przypadków) leczyli 63 chorych na nerwobóle zwłaszcza nerwu trójdzielnego, rozsiane zapalenia nerwów, zapalenia nerwu kulszowego, przełomy bólowe w wiądzie rdzenia, na bóle mięśniowe. Dochodzą oni do wniosku, że Jkbr wstrzykiwany domięśniowo w dawkach wzrastających w ilości 0.02—0.04—0.10 mg co 3—4 dni, a w miarę ustępowania dolegliwości w odstępach coraz dłuższych, nawet co 10—12 dni, ma działanie znieczulające, silniejsze od innych używanych leków, a w niektórych przypadkach po jego stosowaniu bóle nie powtarzają się więcej. O wiele gorsze wyniki przytacza Lavedan. W 51 przypadkach u chorych rakowych, leczonych przedtem energją promienistą, lub chirurgicznie, wstrzykiwania Jkbr, bądź w okolice odległe, bądź nawet wprost do guzów nowotworowych w dawkach wzrastających od 5—50 jm przez 4 do 14 miesięcy, nie miały żadnego wpływu ani na wzrost ognisk nowotworowych i ich budowę histologiczną, ani na poprawę stanu ogólnego, ani na charłactwo. Działanie zaś przeciwbólowe było niestałe i dało się stwierdzić zaledwie w 1/10 części spostrzeganych chorych. Podobnie niekorzystną opinję o własnościach leczniczych Jkbr w przypadkach nowotworów i towarzyszących im bólów wyraża Norblinówna z Warszawskiego Instytutu Radowego. U 22 chorych z nawrotami po leczeniu operacyjnem lub radowem, czy też promieniami Rtg, lub w przypadkach nienadających się do leczenia temi metodami, wstrzykiwano Jkbr, zaczynając od 1 lub 5 jm, dochodząc w odstępach 3-dniowych do 20 jm. U poszczególnych chorych liczba wstrzyknięć dochodziła do 30. Tylko u 5 chorych stwierdzono zmniejszanie się bólów, i to dopiero po 4—5 wstrzykiwaniach, trwające kilka godzin. Były to jednak wyniki tylko przejściowe, bo po kilku dalszych wstrzyknięciach bóle przestawały się zmniejszać tak, że musiano powrócić do morfiny. Nie spostrzegano zaś żadnego wpływu na dalszy postęp spraw nowotworowych, oraz na stan ogólny chorych; w miarę wzrostu nowotworów występowało charłactwo. Z braku miejsca wspomnieć jedynie krótko mogę o próbach leczenia jadami wężów innych jeszcze spraw chorobowych. Koressios stosuje z dobremi wynikami Jkbr w nadciśnieniach tętniczych różnego pochodzenia. Na podstawie 33 przypadków dochodzi do wniosku, że Jkbr w dawkach małych wywołuje wyraźne, różnie długo utrzymujące się obniżenie ciśnienia krwi. Źle natomiast bywa znoszony przez chorych z współistniejącą niewydolnością mięśnia sercowego. Bailliart i Koressios, wstrzykując Jkbr w chorobach układu naczyniowego dna oka, (stany zapalne naczyń włosowatych oraz drobnych tętniczek, skurcze tętniczek, zakrzepy żylne) stwierdzają w szeregu przypadków znaczną poprawę wzroku, co ma być następstwem rozszerzającego wpływu Jkbr na naczynia krwionośne, przez bezpośrednie jego działanie na składniki mięśniowe naczyń. Bouche i Hustin, Crotalus, Koressios posługując się jadem Jkbr, mieli mieć korzystne wyniki w leczeniu migreny, padaczki i krwotoków macicznych. Macfarlane i Burgess Barnett donoszą o zachęcających próbach miejscowego stosowania wielkich rozcieńczeń jadu węża występujących po zabiegach operacyjnych, dokonanych na osobnikach prawidłowych oraz dotkniętych skazami krwotocznemi, a przedewszystkiem krwawiączką. Peck i Rosenthal polecają doskórne i podskórne wstrzykiwania jadu węża *moccasin (Fancistrodon piscivorus)* w krwawieniach wywoływanych zwłaszcza zmianami w naczyniach włosowatych, a bez zmian we krwi. Burkardt stosuje doskórnie wzrastające dawki jadu żmij *Vipera Aspis* i *V. Ammotydes* w nerwobólach i w przypadkach schorzeń gośćcowych, w artrozach, przytaczając równie korzystne wyniki Gilbert-Querato i Polaleu, uzyskiwane przez doskórne wstrzykiwania jadów węży w nerwobólach i zarostowych zapaleniach tętnic.

Piśmiennictwo:

Buvat, Le Gac i Mauvoisin: Soc. de Méd. de Paris. 24. 11. 1934. — Bailliart i N. T. Koressios: Soc. d'ophtalm. de Paris. 2. 7. 1924. — A. Burkardt: Deut. Mediz. Woch. Nr. 29. 1935. — A. Calmette, A Saenz i L. Costil: Com. rend. de séan. de l'Acad. de Scien. T. 197. p. 205. — N. T. Koressios: Le venin de Cobra son action physiol. ses indic. thérap. Paris. Libr. Maloine. 1935. — J. Körbler: Klin. Woch. Nr. 33. 1934. — M. Kuczarow: P. G. L. Nr. 6. 1935. — M. Laignel-Lavastine i N. T. Koressios: Bull. et Mem. Soc. Méd. Hop. Paris 24. 2. 1933. Nr. 7. — Ci sami: Bull. et Mem. de la Soc. Méd. des Hop. de Paris. 23. 3. 1934. — M. J. Lavedan: Bull. de l'Acad. de Méd. T. 1113. Nr. 5. — R. C. Macfarlane i Burgess Barnet: The Lancet Nr. 17. 1934. — Monaelesser i Taguet: Bull. Acad. de Méd. 14. 3. 1933. — F. Negro, M. Pennacchietti, G. Simoni: Minerva Med. Nr. 40. 1934. — H. Norblinówna: War. Czas. Lek. Nr. 33. 1935. — A. Orticoni: La Pr. Médic. Nr. 6. 1934. — Pagniez: La Pr. Médic. Nr. 1. 1935. — Peck i Rosenthal: The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Nr. 13. 1935. — M. Phisalix: Animaux venimeux et venins. Masson et Edit. Paris. 1922. — R. Ruge, P. Muehlens, M. Z. Verth: Krankheiten und Hygiene der warmen Länder. G. Thieme. 1930. — Taguet: Soc. de Méd. de Paris. 23. 6. 1934.

PRACE ORYGINALNE.

Prof. Dr. M. FRANKE. Lwów.
J. LANKOSZ.

Obraz elektrokardjograficzny u starszej młodzieży szkolnej, oddającej się sportom.

Z Zakładu Patologji Ogólnej i Doświadczalnej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. M. Franke.

Na podstawie badań, dotyczących zachowania się narządu krążenia u ludzi, oddających się grom i zawodom sportowym, ustalono jednostkę chorobową znaną pod nazwą „serca sportowego“. Rozumie się przez to typ zmian anatomicznych, rozwijających się w sercu, o charakterze przedewszystkiem przerostowym. Z badań dotychczasowych wynika, że spostrzegany przerost u jednego typu sportowców dotyczy przeważnie mięśnia komory prawej, a u drugiego mięśnia komory lewej serca. Do grupy pierwszej należą przedewszystkiem np. długodystansowcy, a do drugiego np. kolarze. Przerost mięśnia jest wtedy rzadko połączony z rozstrzenią odpowiedniej jamy serca. Jednak sprawność serc sportowych mimo zmian anatomicznych zdaje się jest prawidłowa u przeciętnych typów serc sportowych, z wyjątkiem przypadków z przerostem daleko posuniętym, a połączonym z wyraźną rozstrzenią jam komór, czy też przedsionków. Pojęcie serca sportowego nie jest równoznaczne z pojęciem serca chorego, stąd racjonalnem jest użycie miana przerostu fizjologicznego, „roboczego“, a nie patologicznego. Za tem ujęciem sprawy przemawia z jednej strony fakt nadzwyczajnych nieraz wyników sportowych u ludzi z wybitnem powiększeniem serca („sercem sportowem“), a z drugiej bezsprzecznie stwierdzone cofanie się zmian przerostowych z chwilą zupełnego zaprzestania poprzednio wykonywanych wyczynów fizycznych. Jednak granica między stanem serca prawidłowym, a patologicznym u ludzi oddających się sportom jest dość nieścisła. Stwierdzenie, czy serce znajduje się jeszcze w stanie „fizjologicznego“ czy też „patologicznego“ przerostu jest dla lekarza często sprawą trudną do rozwiązania. Zadaniem badań lekarskich w tych razach musi być jaknajwszechstronniejsze użycie wszystkich dostępnych metod badania przy najściślejszej obserwacji przed, w czasie i po wyczynach, bo tylko tą drogą można dojść do możliwie najdokładniejszej oceny serca i udzielenia pozwolenia lub wydania zakazu do dalszego uprawiania pewnej gałęzi sportu.

Jasnem jest, że serce osoby młodej, będące w okresie rozwoju, stwarza jaknajlepsze warunki do powstawania zmian, związanych z wysiłkiem fizycznym. Młody chłopak często pełen przesadnej ambicji, pozbawiony hamulca psychicznego i samokrytyki, a lekkomyślny pod względem oceny swego stanu zdrowia i wytrzymałości, jest najbardziej narażony na rozwinięcie się zmian w sercu i to zmian przechodzących granice prawidłowości. Otoczenie starsze, mające za zadanie nałożenie hamulców, ocenia często również błędnie sprawność fizyczną chłopca, wychodząc z zapatrywania, że wiek młody potrafi wytrzymać znacznie więcej, niż starszy. Tylko lekarz musi twardo stanąć na stanowisku *„nihil nocere"*, ale trzeba mu dać silne podstawy naukowe, ażeby na nich mógł oprzeć się i kierować rozumnie wysiłkiem sportowym.

Znaną jest rzeczą, że do oceny sprawności serca w tych razach nie wystarczy samo badanie fizykalne. Promienie rentgenowskie wprawdzie dadzą podstawę do stwierdzenia stanu fizycznego serca, ale obraz ten zbyt mało mówi o jego sprawności funkcjonalnej. Tak zwane funkcjonalne badanie, stosowane obecnie, a oparte na zachowaniu się serca po określonym wysiłku fizycznym, również często zawodzi. Nadto badanie to daje wyniki daleko odbiegające od ścisłości. Elektrokardjografja, tak szeroko stosowana dzisiaj przy badaniu chorych z wyraźnemi zaburzeniami ze strony serca, ostatnio została zastosowana jako wskaźnik zaburzeń nietylko anatomicznych, ale także funkcjonalnych mięśnia sercowego, doprowadzając do wyników interesujących i klinicznie ważnych. Na obrazie krzywej EKG staramy się dzisiaj oprzeć rozpoznanie zmian głębszych, niekiedy drobnych, rozwijających się w mięśniu sercowym i to zmian nieuchwytnych przy badaniu fizykalnem i niedających się ujawnić innemi metodami klinicznemi. Rozpoznanie dokładniejsze zaburzeń sercowych, umiejscowienie zmian w mięśniu ma zdaje się ściślejsze uzasadnienie. Badanie elektrokardjograficzne uzupełniło w wybitnym stopniu wyniki, uzyskane innemi metodami i daje także podstawę do oceny czynnościowej serca. Racjonalnem więc jest, ażeby tę metodę badania wykorzystać do oceny stanu anatomicznego i sprawności serca sportowego, zwłaszcza w tych przypadkach, w których dotychczasowe badanie nie daje dostatecznych podstaw w tym kierunku. Wprawdzie wiele wyników, uzyskanych zapomocą EKG, nie daje jeszcze dostatecznego uzasadnienia niektórych tez, opartych na tym sposobie badania, ale przecież elektrokardjografja w zestawieniu z całokształtem obrazu klinicznego może doprowadzić do rozszerzenia wglądu w stan anatomiczny, jak i funkcjonalny całego narządu krążenia.

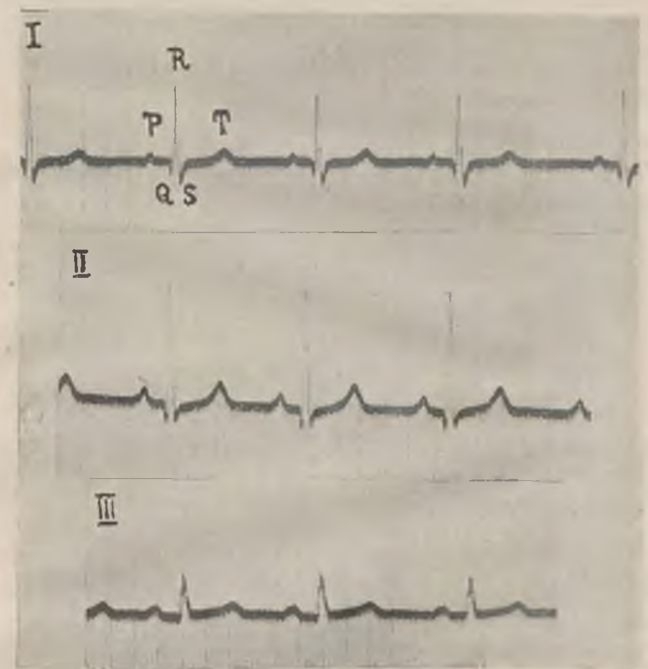
Z tego względu przystąpiliśmy do badań pewnej grupy naszej młodzieży szkolnej, oddającej się równocześnie obowiązkowo i systematycznie sportowi. Tą drogą, obok innych badań, chcieliśmy dojść do uzyskania pewnych wskazań przy wykonywaniu wyczynów fizycznych obok nauki szkolnej.

Pierwszą serją badań objęliśmy młodzież męską jednej z lwowskich szkół średnich, w której wychowanie fizyczne jest na wysokim poziomie, gry sportowe są obowiązkowe, a zawody stanowią jeden z czynników wychowawczych. Zajęliśmy się przytem grupą uczniów przedostatniej (VII) klasy w wieku przeciętnym 17—18 lat, powtarzając badania w roku następnym, t. j. w ostatniej klasie przed opuszczeniem zakładu. Chodziło nam bowiem nietylko o stan chwilowy, ale i przypuszczalny rozwój serca w okresie jednego roku i to w czasie wykonywania pracy sportowej. Nie zaznajamiając chwilowo kierowników z wynikami naszych badań, chcieliśmy właśnie nie wpływać na sposób dotychczasowego postępowania sportowego, ażeby dojść do jasnego wniosku, czy w danej szkole prowadzone wychowanie sportowe jest racjonalne dla rozwijającego się organizmu i czy ze stanowiska lekarskiego nie należałoby zmienić typu postępowania w tym kierunku, ażeby ono nie przyniosło młodzieży prawdziwej szkody.

Badania nasze przeprowadziliśmy u 78 chłopców w wieku między 17, najwyżej 20 rokiem życia, przeważnie z początkiem drugiej połowy roku szkolnego, więc już w okresie pełnej pracy sportowej. U pewnej liczby chłopców przeprowadziliśmy badania elektrokardjograficzne w pierwszym roku nawet dwukrotnie w odstępie jednego miesiąca. W następnym roku powtórzyliśmy te badania u wielu z nich, zwracając szczególnie uwagę na tych, u których krzywa EKG w roku poprzednim w jednem lub drugiem odprowadzeniu odbiegała od normy. Badania EKG były przytem u wszystkich uzupełniane badaniem tętna, ciśnienia krwi, pojemności oddechowej w spoczynku i po dozowanym wysiłku. Grupę ostatnich badań przeprowadzono w odpowiednio urządzonej i kierowanej pracowni sportowej tak, że wyniki ich są ścisłe i miarodajne. W przypadkach z niezupełnie prawidłowym EKG przeprowadzono również badanie rentgenowskie serca. Naturalnie, że chłopcy byli równocześnie poddani zwykłemu badaniu klinicznemu, zwróconemu przedewszystkiem na narząd krążenia. Wszechstronność przez nas zastosowanego postępowania mogła dopiero dać podstawę do słusznej oceny narządu krążenia, jego sprawności i możliwych zaburzeń.

Przy szczegółowej analizie obrazu elektrokardjograficznego zwróciliśmy uwagę przedewszystkiem na cechy wynikające z porównania krzywych EKG przy jednem zdjęciu w trzech typowych odprowadzeniach (I, II i III). Opierając się na teorji osiowej W a l l e r a staraliśmy się w ten sposób określić kierunek osi elektrycznej serca naszych badanych, ażeby uzyskać obraz ułożenia serca w klatce piersiowej, co mogło być nie bez znaczenia. Serce prawidłowe, jak wiadomo, jest ułożone lekko ukośnie, ale może przyjąć ułożenia lekko pionowe lub też poziome, zależnie od wieku i budowy, a także zachowania się narządów sąsiadujących, a nawet od stanu samego serca. Wskazówką było dla nas wzajemne zachowanie się wzniesienia R w trzech odprowadzeniach. Jak wiadomo, przy sercu ułożonem lekko ukośnie (prawidłowo) jest R (II) > R (I) > R (III), przy ułożeniu więcej pionowem R (II) > R (III) > R (I), a poziomem R (I) > R (II) > R (III). Kontrola rentgenowska potwierdzała wartość tej oceny. W dalszym ciągu analizowaliśmy zachowanie się w trzech odprowadzeniach (I, II, III) poszczególnych wzniesień, ich kształt, wysokość, kierunek przebiegu w stosunku do linji izoelektrycznej, czas trwania ich i odległość między poszczególnemi załamkami.

Przy ocenie uzyskanych EKG musieliśmy się liczyć z tem, że u młodzieży na obraz EKG wpłynąć może cały szereg innych czynników, niebędących w związku z wyczynem fizycznym, a związanych z budową i stanem rosnącego młodzieńca. Na obraz i przebieg krzywej EKG nie jest bez wpływu, jak wiadomo, w młodym wieku dająca się stwierdzić większa ruchomość i zmienność w ułożeniu serca. Duże wahania w zakresie układu nerwowego wegetatywnego u młodzieży może być jednym z czynników wpływających na obraz krzywej i prowadzić do fałszywej oceny wyniku EKG. Z tych może najważniejszych względów będziemy bardzo ostrożni w wysnuwaniu wiążących wniosków i to takich, które miałyby rozstrzygać o istocie zaburzeń w sercu tej młodzieży i prowadzić może do wskazań niezupełnie racjonalnych.



Ryc. 1. Z. E. (Nr. 42), lat 17. Elektrokardjogram prawidłowy. I, II, III = odprowadzenie. P. Q. R. S. T. = znakowanie według Einthovena.

Na podstawie zachowania się poszczególnych wzniesień krzywej EKG mogliśmy cały nasz materjał badanych podzielić na dwie grupy, które okazywały pewne wspólne cechy elektrokardjograficzne. Pierwsza grupa objęła chłopców z prawidłowym obrazem zachowania się poszczególnych załamków EKG. Do drugiej grupy zaliczyliśmy zaś tych, u których przebieg krzywej EKG w większym lub mniejszym stopniu odbiegał od normy.

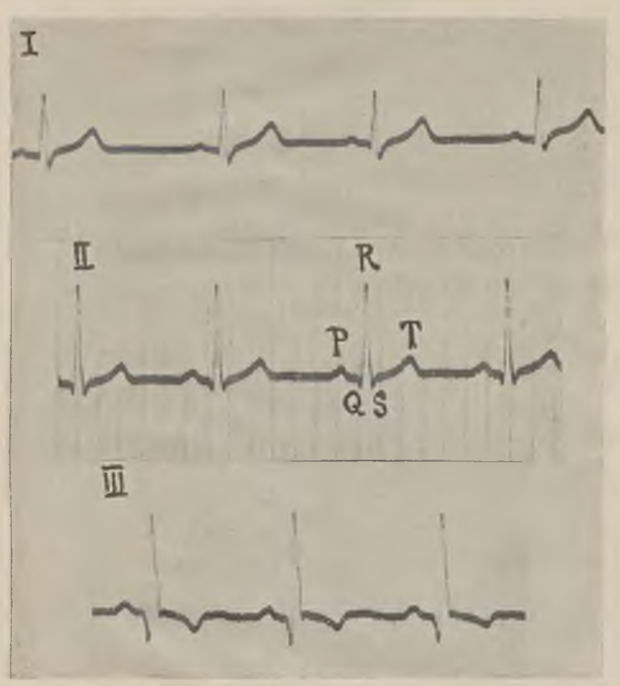
Odrazu musimy zaznaczyć na tem miejscu, że badanych drugiej grupy nie będziemy nazywać „sercowo chorymi", bo przy nieprawidłowym nieraz zachowaniu się poszczególnych odcinków EKG, tak obraz fizykalny jak i sprawność funkcjonalna ich ser-

ca nie zdawała się odbiegać od normy mimo pewnych nieprawidłości w EKG. Podkreślić musimy, że stale będziemy mówić tylko o prawidłowej lub nieprawidłowej krzywej EKG, a nie o prawidłowym lub nieprawidłowym stanie serca. Dopiero przy porównaniu krzywych EKG ze stanem ogólnym zastanowimy sie nad wartością naszych badań elektrokardjograficznych dla właściwej oceny sprawności serca.

Do *grupy I* włączyliśmy 31 chłopców, u których EKG zasadniczo nie odbiegał od normy. U nich tu i ówdzie spotkaliśmy się tylko z pewnemi odchyleniami od obrazu prawidłowego, lecz nie były one uderzające. U przeważnej liczby tych badanych obraz stosunku R w trzech odprowadzeniach przemawiał za bardziej pionowem ułożeniem serca, co dałoby się wytłumaczyć młodym wiekiem badanych i niedokończonym ich rozwojem. Uderzało także często wysokie *T* w I i II odprowadzeniu, które możemy przypisać zwiększonemu napięciu układu wegetatywnego, zwłaszcza nerwu błędnego. Wagotonja, często stwierdzana u młodzieży dorastającej, nie dziwi nas zupełnie i nie stanowi czegoś wybitnie patologicznego. Zresztą w poszczególnych odprowadzeniach zachowanie się załamków EKG jest prawidłowe, wysokość, przebieg ich, jak i odległość między niemi nie różni się od normy. Odległość *PQ* u tych chłopców nie przekraczała normalnej długości.

W tej grupie wyjątkowo stwierdzaliśmy przecież pewne odchylenia od prawidłowego obrazu krzywej, lecz nie możemy im przypisywać większego znaczenia wobec ich rzadkości. Do wyjątków należał np. zaznaczony przedwczesny łukowaty odcinek ST, niekiedy zbyt niski, lekko rozszczepiony R (III), a prawie niewidoczny P, lub T (III) nieco poniżej linji izoelektrycznej.

Z badań fizykalnych tej grupy podnieść należy niekiedy stwierdzone zbyt wysokie maksymalne ciśnienie tętnicze krwi. Stwierdzaliśmy bowiem liczby 150—160 mm Hg, a u dwóch nawet 170 mm Hg. Po pewnem zmęczeniu (przysiady) prawidłowe ciśnienie przejściowo nieraz wzmagało się nawet do 150, a w przypadkach z podwyższeniem do 170—175 mm Hg. Uzasadnienia w badaniu fizykalnem dla wyższych ciśnień nie potrafiliśmy znaleźć, chyba, żebyśmy go szukali w wahaniu w układzie nerwowym wegetatywnym. Dodam, że na często spotykane wyższe ciśnienie u młodzieży sportującej zwraca uwagę A. Januszkiewicz a także ostatnio Jezler z Bazylei, który stwierdził je u 22% badanych chłopców. Dodamy, że podwyższenie ciśnienia krwi nie zaznaczało się specjalnie u tych, którzy oddawali się więcej męczącym sportom, jak np. forsowniejszemu kolarstwu lub pływaniu. Chłopcy z wyższym poziomem ciśnienia krwi nie wykazywali w naszych badaniach szczególnego typu krzywej EKG, a zwłaszcza nie wykazywali obrazu t. zw. przewagi komory lewej.

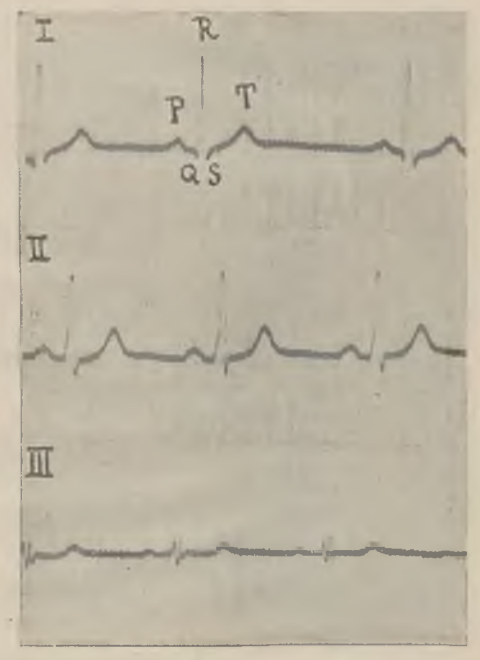


Ryc. 2. Z. D. (Nr. 49), lat 18. — T (III) ujemne).

Godną uwagi rzeczą jest, że pod pewnemi względami mniej lub bardziej nieprawidłowy obraz krzywej EKG przedstawiała przeważna część badanych przez nas chłopców. Tych włączyliśmy do *grupy II*. Liczba ich dochodzi do 47, przekraczając wyraźnie liczbę grupy pierwszej. Dodać należy, że pod względem fizykalnym, jak i pod względem zachowania się ogólnego nie różnili się oni od chłopców grupy poprzedniej. Uprawiali oni dalej przepisane sporty bez trudności. Niektórzy z nich tylko skarżyli się niekiedy na bicie serca. Badaniem klinicznem jednak nie zauważyliśmy u żadnego z nich jakichkolwiek typowych zmian sercowych, mimo nieraz dość wyraźnych odchyleń obrazu EKG od przebiegu prawidłowego.

Obraz EKG u 31 chłopców tej grupy przedstawiał stosunkowo nieznaczne odchylenia, przy ułożeniu osi elektrycznej, która w przeważnej części odpowiadała stanowi prawidłowemu. Wyjątkowo w III odprowadzeniu P było niewidoczne, a u trzech nawet ujemne; PQ mimoto nie przekraczało 0,2 sek. Częściej spotykaliśmy już pewne nieprawidłowości w zachowaniu się R i to znowu w odprowadzeniu III. Stosunkowo bardzo niskie R, jak i rozszczepienie jego w III odprowadzeniu stwierdziliśmy u 1/3 chłopców t. j. u 10, a towarzyszyło ono nieraz i innym odchyleniom, jak np. równoczesnemu ujemnemu lub dwufazowemu T (III). Zachowanie się ST nie odbiegało od normy; nie chcemy podnosić raz wyjątkowo łukowato przebiegającego tego odcinka przy prawidłowym obrazie reszty zdjęcia. Niskie, dwufazowe, a niekiedy ujemne T (III) dało się spostrzegać u kilku chłopców. U tej grupy 31 badanych nieprawidłowe zachowanie się pewnych wzniesień dotyczyło tylko odosobnienie krzywej, uzyskanej w odprowadzeniu III, gdy w odprowadzeniu I lub II krzywa EKG nie odbiegała właściwie od normy.

Dodam, że do wyjątków w powyższej grupie należało stwierdzenie t. zw. przewagi lewej komory, któremu u dwóch chłopców towarzyszyło podwyższenie ciśnienia tętniczego krwi do 150 i 170 mm Hg; ale znowu tam, gdzie było wysokie ciśnienie krwi, nie dała się zawsze stwierdzić elektrokardjograficznie t. zw. przewaga lewej komory serca.



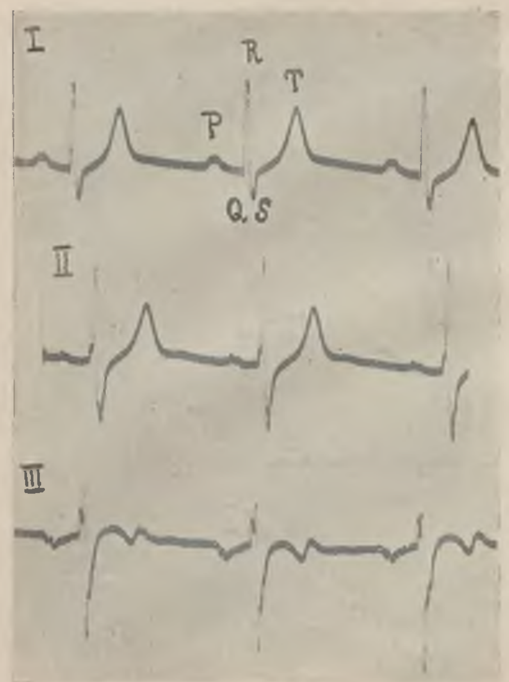
Ryc. 3. A. P. (Nr. 32), lat 19. — R (III) bardzo niskie, rozszczepione.

Badanie fizykalne tej grupy nie wykazywało wyraźnych zmian patologicznych ze strony serca. Jak już wspomnieliśmy, najwyższe ciśnienie tętnicze krwi niejeden raz dochodziło do 150, a u dwóch chłopców nawet do 170—175 mm Hg, podobnie jak w grupie I i to bez równoczesnych zmian w EKG.

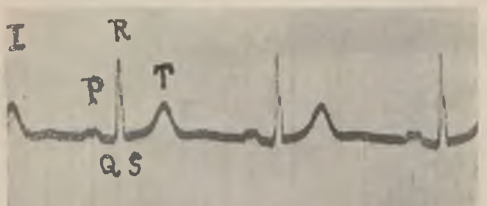
Najbardziej od obrazu prawidłowego odbiegały zdjęcia elektrokardjograficzne u 16 pozostałych badanych II grupy. Nieprawidłowości krzywej EKG dały się u nich stwierdzić zwykle w dwóch odprowadzeniach.

U pięciu chłopców stwierdziliśmy przedewszystkiem wyraźny obraz t. zw. przewagi lewej komory i to z równoczesnem wybitnie ujemnem T (III), które w jednym przypadku było ostrokończyste, przypominając obraz T-Pardee'ego. Tak zwana przewaga komory lewej przy zdjęciach w rok później zrobionych była mniej wyraźna przy utrzymywaniu się jednak ujemnego T (III). U dwóch chłopców równocześnie P (III) było ujemne, ale u jednego z nich wystąpiło ono tylko raz jeden przy zdjęciu w marcu 1934, gdy w 6 tygodni i w rok potem było dodatnie; u drugiego z badanych utrzymywało się ujemne P (III) w zdjęciach w r. 1934, jak i 1935 i to najwyraźniej w kwietniu 1934 r. U trzech z tych chłopców maksymalne ciśnienie krwi dochodziło do 150 mm Hg przy zresztą prawidłowym stanie fizykalnym serca.

W jednym przypadku tylko dała się zauważyć t. zw. przewaga prawej komory serca z równoczesnem ujemnem P (III), a nieco łukowatem przedwczesnem ST, najwyraźniejszem w odprowadzeniu II, a mniej wyraźnie w III odprowadzeniu. Zmiana ta przy badaniu w rok później była również mało wyraźna. Dodam, że i u tych chłopców nie stwierdziliśmy wybitnego przedłużenia PQ.



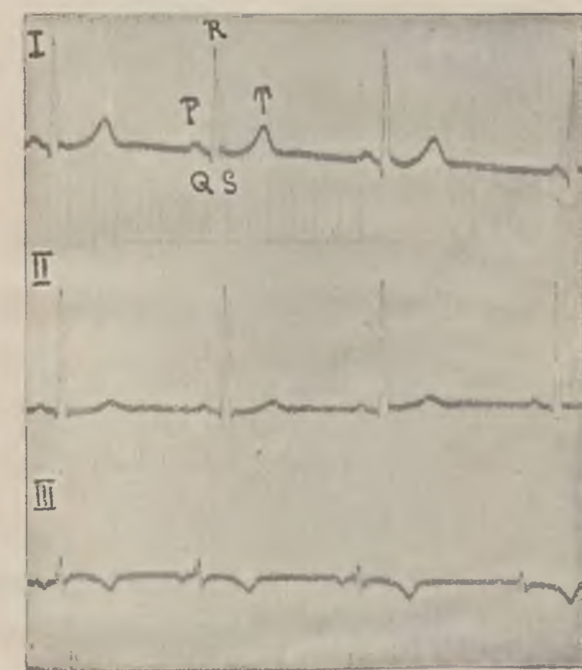
Ryc. 4. J. D. (Nr. 40), lat 19. — Przewaga lewej komory, T (III) dwufazowe, P (III) ujemne.



Ryc. 5. T. S. (Nr. 24), lat 17. — ST (II) i (III) przedwczesne, łukowate, T (III) dwufazowe, P (III) ujemne.

Z innych zmian uderzało w kilku przypadkach wystąpienie nieprawidłowego obrazu odcinka ST tak w II, jak i III odprowadzeniu. Mimo prawidłowego stanu serca tak pod względem fizykalnym, jak funkcjonalnym, u pięciu chłopców stwierdziliśmy przedwczesne wygięcie ramienia zstępującego fali głównej (R) z łukowatym odcinkiem ST, przyczem zmiana ta była równocześnie wyraźna w II, jak i III odprowadzeniu. Zaznaczyć jednak należy, że opisany nieprawidłowy wygląd odcinka ST był bardzo wyraźny na zdjęciach z r. 1934, a w następnym roku albo nie dał się zupełnie stwierdzić, albo był ledwie zaznaczony. Zmiana dotycząca ST miała więc u tych chłopców charakter przejściowy i wyrównywała się po roku. Z obrazu klinicznego u jednego z powyższych badanych w wywiadach znajdujemy podane częste zapalenia gardła, a z badań klinicznych zwolnienie tętna, które z 60 na min. po ruchach, spadało do 44 na min., przyczem ciśnienie maksymalne wynosiło u niego 150—155 mm Hg; chłopak ten jednak pod każdym względem zachowywał się prawidłowo i nie skarżył się na żadne dolegliwości.

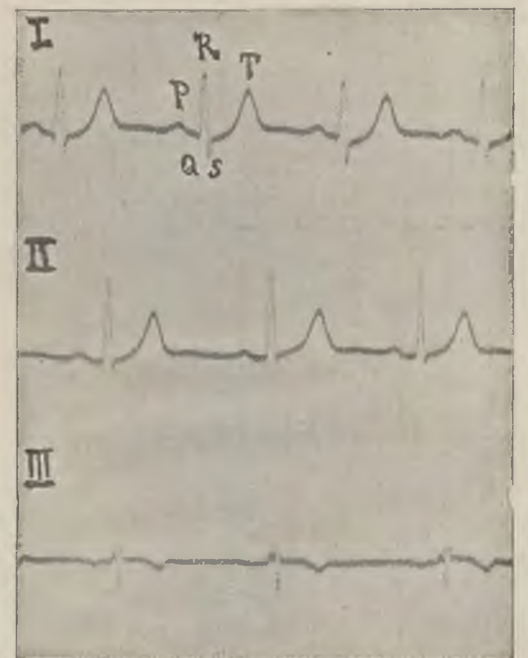
Do najczęstszych odchyleń w obrazie EKG tej całej grupy 16-tu należało ujemne T (III) raz więcej raz mniej wyraźne, przyczem parokrotnie przybierało ono przebieg ostrokończasty. Ujemne T (III) było rzadko zmianą odosobnioną, a zwykle kombinowało się z innemi odchyleniami krzywej EKG. Wspomnieliśmy już wyżej, że T (III) ujemne towarzyszyło właściwie stale przypadkom ze stwierdzoną t. zw. przewagą lewej komory. Taksamo T (III) ujemne stwierdziliśmy np. obok równoczesnego niskiego, lekko rozszczepionego R (III), a także towarzyszyło ono raz lekko łukowatemu ST (III). Podnieść należy, że mimo zniknięcia innych odchyleń, T (III) nie ulegało zanikowi w zdjęciach kontrolnych, przeprowadzonych w rok później u tych samych badanych i stanowiło zmianę trwałą, stwierdzaną przez nas parokrotnie w odstępach rocznych. Jak wyżej wspomnieliśmy, wygląd ujemnego T (III) przypominał czasem obraz T, opisywany przez Pardee'ego. Do rzadszych zmian należało wreszcie dwufazowe T (III).



Ryc. 6. J. P. (Nr. 33), lat 18. — P (III) czasem ujemne, czasem dodatnie, R (III) niskie, rozszczepione, T (III) ujemne, ostrokończyste.

Musimy zaznaczyć, że stan kliniczny i tych chłopców całej grupy nie przedstawiał zasadniczych zaburzeń nieprawidłowych. Podwyższenie maksymalnego tętniczego ciśnienia krwi nie było i tu częste, jak w grupie pierwszej. Spotykaliśmy się więc znowu czasem z ciśnieniem maksymalnem dochodzącem do 150—155, a raz nawet do 170 mm Hg, lecz ci chłopcy nie przedstawiali szczególnie nieprawidłowego przebiegu krzywej EKG. Badaniem rentgenowskiem w tej grupie u trzech dał się wykazać lekki przerost lewej komory serca, a z tych tylko u dwóch w EKG był obraz t. zw. przewagi lewej komory przy niepodwyższonem ciśnieniu krwi; w jednym przypadku z rentgenologicznie stwierdzonym lekkim przerostem lewej komory ciśnienie krwi wynosiło 170 mm Hg i to bez objawów elektrokardjograficznych t. zw. przewagi lewej komory. Należy podkreślić, że ci chłopcy prowadzili normalny tryb życia szkolnego, oddawali się sportom objętym programem, nie skarżąc się na jakiekolwiek specjalne dolegliwości, zwłaszcza ze strony narządu krążenia i podawali, że są zupełnie zdrowi. W przerwie wakacyjnej między dwukrotnemi naszemi badaniami uprawiali oni dalej sporty, w przeważnej części przebywając wspólnie w letnim obozie.

Zbierając wyniki naszych badań elektrokardjograficznych, uzyskane u wszystkich powyżej omawianych chłopców, musimy przedewszystkiem zwrócić uwagę na fakt bardzo interesujący, że przebieg krzywej EKG u przeważnej liczby z nich odbiega od obrazu, który dziś uważamy jako prawidłowy. Odchylenia, które spotkaliśmy, uderzają tem bardziej, że tak podmiotowy, jak i przedmiotowy stan serca nie daje podstaw do przyjęcia istnienia jakichś zmian wyraźnie patologicznych w mięśniu sercowym badanych. Sprawność ich mięśnia sercowego nie budzi również podejrzeń w kierunku patologicznym, a przecież pewne nieprawidłowości, które mogliśmy znaleźć w wielu uzyskanych krzywych EKG powinny w nas budzić podejrzenie nieprawidłowego stanu mięśnia komór serca. Nieprawidłowości czyto w obrazie R, czyto ST lub T, spotkane u niektórych naszych badanych są dziś uważane jako jedna z cech może najcharakterystyczniejszych dla pewnego stanu niedotlenienia (niedokrwienia) miejscowego mięśnia komór serca. Wprawdzie nieprawidłowości krzywej EKG przez nas spotkane stwierdziliśmy przeważnie najwyraźniej w III odprowadzeniu, co do którego oceny patologicznej panują pewne niezgodności, ale stwierdzenie tak wybitnego nieraz ostrokończystego T lub przedwczesnego łukowatego ST przecież nie możemy uważać jako coś przypadkowego i bezwartościowego. Tem bardziej zaś stwierdzenie zmiany w przebiegu ST w dwóch odprowadzeniach, więc nietylko w III, nie może być uważane jako przypadkowe, lecz musi być ujęte jako patologiczne. Taksamo wystąpienie np. ujemnego P w II lub III odprowadzeniu albo równocześnie w obu trudno pogodzić z pojęciem przypadkowości i bezwartościowości.



Ryc. 7. P. G. (Nr. 9), lat 19. — Przewaga lewej komory, T (III) ujemne, P (III) ujemne.

Wychodząc z tego zapatrywania, mamy prawo twierdzić, że *wielka liczba badanych chłopców przedstawiała obraz patologicznego EKG.* Jednak musimy się zastanowić nad tem, w czem będziemy musieli się doszukiwać źródła i podstawy tych zmian i gdzie szukać podłoża dla ich powstania.

W tym kierunku do oceny naszych wyników dają nam podstawę badania kontrolne, które przeprowadzaliśmy w parę miesięcy, a nawet w rok u tych samych chłopców, którzy przedstawiali wyraźne nieprawidłowości przy pierwszem badaniu.

Podnosiliśmy już wyżej, że prawie u wszystkich nieprawidłowy EKG po około roku znikał, dając obraz prawidłowy, a w paru tylko zaznaczył się jeszcze po roku i to tak niewyraźnie, że zbliżał się prawie do normy. W tym fakcie zanikania zmian będziemy szukali wytłumaczenia istoty ich powstania. Przejściowość zmian może mogłaby przemawiać za ich tłem funkcjonalnem, powiedzmy nerwowem, ale tego twierdzić nam nie wolno. Znaną jest rzeczą, że poważne nieprawidłowości w krzywej EKG znikają w przeciągu pewnego czasu nieraz krótkiego mimo pewnego ich tła anatomicznego. Wybitny np. patologiczny obraz EKG po ciężkim napadzie dusznicy bolesnej, powstałej na tle zaczopowania jednej z gałęzi naczyń wieńcowych serca, wyrównuje się nieraz zupełnie po paru miesiącach, więc przejściowość nie może być dla nas dowodem nieanatomicznej zmiany. Jeżelibyśmy natomiast wzięli pod uwagę, że chłopcy przez nas badani znajdowali się wszyscy w wieku nieskończonego a postępującego rozwoju, to narzuca się nam wprost przypuszczenie, że *powstanie i ustępowanie nieprawidłowego obrazu EKG stoi w związku ze stanem rozwoju,* w tym przypadku przedewszystkiem serca. Obraz patologiczny wielu naszych elektrokardjogramów, będący, jak to się wprost narzuca, wyrazem pewnego stanu niedotlenienia mięśnia sercowego, dałby się wytłumaczyć jako następstwo pewnego niestosunku między zapotrzebowaniem a możnością doprowadzenia dostatecznej ilości krwi do pracującego mięśnia sercowego, więc *niedotlenieniem względnem.* A znaną jest rzeczą, że rozwój naczyń krwionośnych u naszej dzisiejszej, powiedzmy wojennej, młodzieży jest często niedostateczny. Wiotka budowa chłopców (hipoplastyczna) zaznacza się u nich często stanem wąskich naczyń krwionośnych. Nie byłoby rzeczą zbyt ryzykowną przyjąć, że stan naczyń wieńcowych serca towarzyszył tym ogólnym zmianom naczyniowym. Gdy taki chłopiec będzie brał się zbyt zapalczywie do wysiłków fizycznych, które będą wymagać od mięśnia sercowego większej pracy, w okresie jeszcze niezupełnie dostatecznego rozwoju naczyń wieńcowych serca, wtedy ujawnić się może ten wspomniany niestosunek ukrwienia. Niedotlenienie będzie następstwem tego i wyrazi się w tem, co pozwala na najdelikatniejsze ujęcie go, t. j. w obrazie elektrokardjograficznym. Drobne zaburzenia podmiotowe, na które przecież skarżyli się niektórzy z naszych badanych, są zbyt nikłym objawem, ażeby samoistnie mogły zahamować młodego chłopca. Obraz EKG jest wtedy jedyną cechą, która wskaże na istnienie zaburzenia czynności mięśnia sercowego.

W ten sposób jasnem się staje stwierdzone przez nas zanikanie nieprawidłowości w obrazie EKG po dłuższym, wielomiesięcznym okresie, gdy postąpił rozwój danego chłopca, gdy ten pewny niestosunek między naczyniami a mięśniem sercowym uległ wyrównaniu drogą naturalnego rozwoju.

Jak z tych wywodów wynika, *nieprawidłowe obrazy elektrokardjograficzne u badanej przez nas młodzieży musimy uważać za wyraz stanu patologicznego, mającego tło funkcjonalne, którego istota polega na niestosunku rozwojowym między naczyniami a mięśniem sercowym i na tem tle powstałem niedotlenieniu mięśnia.*

O wartości ujemnego T (III), odosobnionego, bez innych odchyleń krzywej EKG trudno byłoby dziś powiedzieć coś stanowczego. To odosobnione odchylenie od normy jest dziś uważane przeważnie jako zmiana niemająca znaczenia, wskazującego na jakiś zdecydowany stan patologiczny mięśnia sercowego. Ujemne T (III) spotyka się bowiem zbyt często w przypadkach, które zupełnie nie budzą podejrzeń w znaczeniu patologicznem. Nie chcemy jednak rozstrzygać, czy to zapatrywanie jest słuszne, podkreślamy tylko częstość stwierdzenia tej zmiany u badanych chłopców.

Wnioski praktyczne, dające się wysnuć z powyższych rozpatrywań. zdają się być jasne. Niestosunek między zapotrzebowaniem a ukrwieniem serca rosnącego z następowem pewnem niedotlenieniem mięśnia sercowego może zaciążyć na sprawności tego serca przedewszystkiem wtedy, gdy ono będzie narażone na zbyt forsowny i często powtarzany wysiłek fizyczny. Niedotlenienie przeważnie będzie może stanem przejściowym, ale nie da się zaprzeczyć, że ono może doprowadzić do stałej zmiany anatomicznej w mięśniu sercowym. Za tą możliwością przemawiałyby nowsze badania Dietricha i Schwiegha, jak i Büchnera i Lucadou. Autorowie ci u zwierząt i u ludzi wykazali występowanie drobnych ognisk martwiczych w mięśniu sercowym po zbyt forsownej pracy fizycznej i to wtedy, gdy istnieje stan pewnego niedotlenienia mięśnia sercowego. Stąd *wynika wniosek,* narzucający się wprost, *że chłopiec w okresie rozwoju, u którego obraz elektrokardjograficzny przedstawia przebieg nieprawidłowy, wskazujący na stan niedotlenienia, powinien być bardzo ostrożnie poddawany wysiłkom fizycznym, a może nawet zupełnie od nich wykluczony.* Nie mówimy tu o rozumnie dostosowanem do wieku ćwiczeniu fizycznem, ale właśnie, a może jedynie, *o ćwiczeniach sportowych,* zwłaszcza przeprowadzonych forsownie, z dążnością do *rekordów. Te ostatnie powinny być zupełnie wykluczone u tych chłopców. Rozumnie przeprowadzane t. zw. ćwiczenia fizyczne mogą nietylko nie przeszkadzać prawidłowemu rozwojowi serca i jego naczyń odżywczych, ale może mogą wpłynąć nawet korzystnie na ten rozwój o ile będą dostosowane do wieku i stanu osobnika.*

Z uzupełniających badań należy jeszcze wspomnieć o kilkakrotnem stwierdzeniu zapomocą badania rentgenowskiego lekkiego przerostu lewej komory serca u kilku chłopców i to bez lub z równoczesnym obrazem t. zw. przewagi lewej komory w EKG. Stan ten powinien również dawać wskazówki przy ocenie zdolności chłopca do ćwiczeń i wysiłków fizycznych pod względem sportowym.

Należy jeszcze zwrócić uwagę na dość często przez nas stwierdzane nieprawidłowo wysokie maksymalne tętnicze ciśnienie krwi, które, jak wspomnieliśmy, wynosiło niekiedy 150 a kilkakrotnie nawet 170 mm Hg, bez równoczesnych zaburzeń funkcjonalnych i elektrokardjograficznych. W ostatnich czasach i A. Jezler z Bazylei (*Schweiz. Med. Wochschft.* 1935. Nr. 34) podaje również, że często (22% na 220 badanych) stwierdził wyższe ciśnienie krwi tętniczej (140—150, a czasem 170 mm Hg) u trenowanych chłopców w wieku między 14 a 20 lat, co zgadza się z naszemi spostrzeżeniami. Znaczenia czasowego i przyszłego tego objawu nie jesteśmy dziś w stanie ocenić, taksamo jak wspomniany badacz szwajcarski, lecz podkreślamy tylko fakt ten jako godny zastanowienia się i dalszych badań.

Praca nasza, której celem było głównie danie wskazówek lekarzom, spotykającym się z młodzieżą szkolną, a także wychowawcom, dla racjonalnego dozowania wysiłku fizycznego, wykazuje, że *należy zachować dużą ostrożność w tym dziale wychowania młodzieży.* Tu już pewnym *drogowskazem powinno być badanie ciśnienia krwi,* wykazujące zwyżkę jego ponad normę. *Przerost lewego serca,* stwierdzony Roentgenem, *nie może być również pominięty* przy ocenie chłopca. *Badanie elektrokardjograficzne,* zwracając uwagę na nieprawidłowe ukrwienie mięśnia sercowego, *powinno stanowić hamulec przy wysiłkach, zwłaszcza sportowych.*

Jak się pokazuje, *serce młodzieży szkolnej wymaga wielkiej ostrożności w dozowaniu wysiłku,* ażeby przy warunkach rozwojowych nie uległo zmianie, kto wie czy nie trwałej, która mogłaby doprowadzić w przyszłości do stałego upośledzenia sprawności serca. Pod tym względem zwłaszcza *zawody sportowe i dążność do rekordów budzić musi jaknajwiększe zastrzeżenia.* Należy się obawiać, że w warunkach rozwoju młodzieży przesada pod tym względem mogłaby doprowadzić do tego, że jeszcze niezupełnie szkodliwe „serce sportowe" przejdzie w „serce niesportowe" a wyraźnie patologiczne.

Dr. A. ZEGHAUSER. Lwów.
Lek. A. LAUTERSTEIN.

Przypadek samorodnej stałej lewulozurji, połączonej z glikozurją.

Z Oddziału Chirurg. Państw. Szpit. Powsz. we Lwowie.
Prymarjusz: Dr. R. Rodziński.

Na Oddziale Chirurgicznym Państw. Szpitala Powszechnego we Lwowie mieliśmy sposobność zaobserwować stałe samoistne wydzielanie cukru owocowego z moczem obok równoczesnego wydzielania cukru gronowego. Ze względu na rzadkość tego rodzaju obserwacji oraz interesujące cechy tej lewulozurji, podajemy historję choroby i omówienie.

Historja choroby. L. p. 98/1935. W. M., lat 43, żona handlarza z L. przyjęta dnia 29. IV. 1935.

Wywiady rodzinne bez znaczenia, w szczególności brak schorzeń przemiany materji. W dzieciństwie i później zawsze czuła się zdrową. Przed tygodniem wystąpiły u chorej, która od kilku lat cierpiała na dolegliwości żołądkowe, gwałtowne bóle w podbrzuszu lewem i dołku podsercowym oraz wymioty treścią spożytych pokarmów. Bóle te promieniowały ku tyłowi i utrzymywały się bez przerwy cały tydzień. Równocześnie zaparcie stolca i wiatrów, gorączka do 38° i objawy ogólne. Przywieziona za poradą lekarzy do Lwowa do Szpitala celem poddania się zabiegowi operacyjnemu.

Przed rokiem stwierdzono przypadkowo cukier w moczu. Od tego czasu chora sama usunęła cukier i ograniczyła węglowodany w pożywieniu. Kilkakrotnie powtórzone badanie moczu, (chora pochodziła z małego prowincjonalnego miasteczka), miało stale wykazywać obecność cukru. Ilości cukru chora podać nie umie, nie wie, czy była oznaczana; cukru we krwi nie badano, acetonu nigdy nie było, porady lekarskiej nigdy nie zasięgała, żadnych też dolegliwości diabetycznych, a w szczególności wzmożonego pragnienia lub łaknienia, poliurji, spadku wagi ciała, świądu skóry, wyprysków, czyraczycy, nerwobólów lub zaburzeń wzroku nie miała. Insuliny nigdy nie brała.

Stan obecny 29. IV. 1935.

Odżywienie dobre. Stan ogólny dość ciężki. Oddechy przyśpieszone, lekka sinica warg, rysy twarzy zapadnięte. Język podsychający na bokach. Ciepłota 38°. Tętno 112/min., miarowe, słabo napięte. Głowa: Braki w uzębieniu, pozatem bez zmian. Płuca: bez zmian. Serce w granicach prawidłowych, nad ujściami po 2 dość czyste tony. Brzuch: w dołku podsercowym przy obmacywaniu rozlana tkliwość i *défense musculaire,* wątroba i śledziona niepowiększone. Odruchy prawidłowe. Mocz: Białko —. Cukier próbą redukcyjną (do prób redukcyjnych używano stale odczynnika Heynes'a) obecny.

Tego samego dnia poddano chorą z rozpoznaniem *ulcus ruptum ventriculi* zabiegowi operacyjnemu.

Protokół operacyjny: *Sutura perforationis ventriculi et drainage cavi Douglasi in narc. aetherea, fec.* Dr. Śmieszek. Po otwarciu jamy brzusznej stwierdza się na przedniej ścianie żołądka, blisko okolicy odźwiernikowej, otwór wielkości 10-groszówki, z otworu wydobywa się treść żołądkowa. Trzustka ani wątroba zmian makroskopowych nie przedstawiają. Jama Douglasa wypełniona treścią żołądkową. Otwór w żołądku zaszyto i założono dren pod żołądek oraz do jamy Douglasa.

30. IV. Hodowla z płynu z jamy otrzewnowej jałowa. W moczu stwierdza się wyraźną próbę redukcyjną i skręcenie w polarymetrze: 0.1 na lewo. Chora dostaje *Camph.* + *Coff.* i wlewanie podskórne i dożylne roztworu Ringera. Głodówka.

1. V. Badanie moczu: Ilość dobowa 1200 cm³, mocz mętny, winowo żółty, oddziaływanie lekko kwaśne, c. gat. 1024. Białko: ślad.

Cukier: Redukcja +, w polarymetrze: —0.2 (skręcanie na lewo). Próba Seliwanowa ++, próba fermentacyjna z drożdżami dodatnia, po fermentacji znika redukcja i próba Seliwanowa, mocz nie skręca. Aceton: Ślad. Kwas aceto-octowy nieobecny. Osad: Nieliczne ciałka białe, bezpostaciowe moczany.

2. V. Mocz: Cukier: Redukcja +, polarymetr.: —0.2. Aceton +. (Nadal głodówka bezwzględna).

3. V. Chora dostaje cukrzoną herbatę łyżeczkami. Cukier w moczu: Redukcja +, polarymetr.: —07. Aceton: Ślad. Próba Seliwanowa ++.

4. V. Chora dostaje łyżeczkami płyny (herbatę z cukrem, lemonjadę, mleko). Cukier w moczu: Redukcja +, Polarymetr.: —01. Aceton —.

5. V. Opatrunek. Chora osłabiona, tętno 98/min., słabo napięte, miarowe, ciepłota 37,2°. Cukier w moczu: Redukcja +, polarymetr.: —0.2.

6. V. Redukcja cukru we krwi naczczo (mikrometodą Hagedorn-Jensena) odpowiada 95 mg% glukozy. Ilość dobowa moczu około 1.000 cm³, c. gat. 1.020. Próba redukcyjna na cukier +, polarymetr.: —0.2.

7. V. Obciążenie 50 g glukozy *per os.* Redukcja we krwi odpowiada poziomowi glukozy: po 0' 84 mg%, po 30' 196 mg%, po 60' 144 mg%, po 90' 114 mg%, po 120' 96 mg%, po 180' 80 mg%. W moczu po 60' 0.6% met. ilośc. redukc., —0.1 w polar.; po 180' 0.9% met. ilośc. redukc., —0.2 w polar.

8. V. Mocz: Ilość dobowa 1000 cm³, c. gat. 1018. Cukier: Redukcja +, polar. +. Ilość oznaczona metodą Benedicta 0.5%. Próba na cukier trzcinowy: po zagotowaniu z kwasem solnym pozostaje skręcalność i redukcja niezmieniona.

W dniach 9. V.—11. V. oznaczenia cukru w moczu wykazują stale redukcję +, i lekkie skręcanie na lewo w polarymetrze.

12. V. Dieta chorej składa się: I. śniad.: Herbata z sacharyną, 2 biszkopty. II. śniad.: Herbata z sacharyną i koniakiem, 2 biszkopty. Obiad: Barszcz, 3 dkg grysiku. Podwieczorek: Herbata, 1 biszkopt. Kolacja: 250 g mleka. Przez cały dzień 1/8 litra wina kwaśnego i sok z 1 pomarańczy. Chora dostaje 2 razy dziennie po 10 jednostek insuliny. Cukier w moczu: Redukcja +, polarymetr —0.1. Ilość Benedictem 0.7%. Stan chorej ciężki, chora kaszle, sinica warg, tętno 112/min. Ciepłota 38°.

14. V. Powtórne obciążenie 50 g glukozy. Poziom cukru we krwi w mg% glukozy: po 0' 92, po 30' 138, po 60' 188, po 120' 122, po 180' 106. Mocz po 3 godzinach zawiera cukier, oznaczony metodą Benedicta 1%, w polarym. skręca —0.2.

Od 14. V. — 29. V. Badanie moczu wykazuje stale c. gat. 1018—1024. Próby na cukier: Redukcja stale +. W polarym. lekkie skręcanie na lewo. Oznaczenie ilości cukru metodą Benedicta.

15. V. Benedict 1%, polarym. —0.3.
16. V. Benedict 0.7%, polarym. —0.1.
22. V. Benedict 1.25%, polarym. —0.2.
27. V. Benedict 0.5%, polarym. —0.1.

Stan chorej pogarszał się coraz bardziej.

17. V. Wystąpiły odleżyny pośladków.

22. V. Silne wzdęcie brzucha, uporczywe zatrzymanie stolca i wiatrów. Chora dostaje co 3 godz. *Cardiaca.*

29. V. Chora zmarła wśród objawów porażenia jelit i niedomogi mięśnia sercowego.

Stała obecność cukru owocowego w moczu w dość obfitych ilościach została niewątpliwie stwierdzona.

Lewuloza czyli fruktoza lub cukier owocowy jest keto-heksoza, która redukuje i fermentuje z drożdżami, skręca w roztworze płaszczyznę światła spolaryzowanego na lewo i to silniej aniżeli glukoza na prawo.

Na rozpoznanie lewulozurji naprowadza stwierdzenie w moczu redukcji obok równoczesnego skręcania w polarymetrze na lewo. Ponieważ mocz może zawierać poza cukrem owocowym inne cia-

ła lewoskrętne (kwas glukuronowy, kwas oksymasłowy) wymaga się dla pewnego rozpoznania lewulozurji następujących warunków 1—3:

1. Dodatniej próby Seliwanowa.

2. Fermentacji z drożdżami.

3. Utraty własności redukcyjnych i skręcalności oraz zniknięcia próby Seliwanowa po fermentacji z drożdżami (na skutek rozłożenia cukru owocowego). Niektórzy autorowie wymagają jeszcze 4) utworzenia metylfenylosazonu według Neuberga.

Przy równoczesnej glikozurji stwierdza się obecność cukru owocowego w moczu na podstawie rozbieżności, zachodzącej między ilością cukru oznaczoną polarymetrycznie, a ilością stwierdzoną próbą redukcyjną lub fermentacyjną.

Małe ilości cukru owocowego, obok wielkich ilości cukru gronowego w moczu, częste w przebiegu cukrzycy (obserwacje własne, L. Schwarz), uchodzą wogóle zupełnie uwadze przy przyjętem w praktyce oznaczeniu ilościowem cukru jedynie w polarymetrze; wychodzą one najaw przy równoczesnem oznaczeniu ilości cukru metodą redukcyjną (przy której zostaje stwierdzona suma obu cukrów). Znając stopień skręcania lewulozy i glukozy i mając redukcją oznaczoną sumę obu cukrów w moczu, możemy na podstawie skręcania moczu w polarymetrze łatwo obliczyć ilość lewulozy i ilość glukozy w moczu.

W przypadkach, podobnie jak w przypadku wyżej opisanym, w których ilości lewulozy i glukozy są w przybliżeniu równe, jest lewulozurja nie do przeoczenia, ponieważ wyraźnej próbie redukcyjnej odpowiadają w polarymetrze wartości bardzo niskie, obracające się blisko zera (na lewo lub prawo).

W przypadku naszym stwierdzaliśmy obok wyraźnej próby redukcyjnej słabe skręcanie w polarymetrze na lewo. Kilkakrotnie powtórzone próby Seliwanowa, fermentacja z drożdżami oraz zniknięcie skręcalności, własności redukcyjnych i próby Seliwanowa po fermentacji z drożdżami pozwoliły na pewne stwierdzenie wydzielania lewulozy w moczu. Oznaczanie metodą Benedicta ilości cukru w moczu wykazało wartości, które wahały się w czasie obserwacji między 0.5%—1.2%. Równocześnie oznaczenie polarymetryczne dawało wartości między 0 a —0.3. Porównanie obu tych wyników ustaliło równoczesną glikozurję. Mocz był zawsze badany świeży i nie wykazywał oddziaływania zasadowego.

Klinicznie występuje lewulozurja (5) pod postacią:

1. Lewulozurji *czystej* bez innych zaburzeń gospodarki węglowodanów. Jest to rzadko spotykana anomalja, uwarunkowana konstytucjonalnem zaburzeniem wątrobowem. Pewne przypadki tej anomalji są nieliczne w literaturze (6—16). Przypadek saccharozurji i lewulozurji połączonej opisali Ptaszek i Krasowska (20).

2. Jako *lewulozurja* połączona z *glikozurją*, w której można odróżnić postać:

a) pochodzenia *moczowego*, w której pod wpływem zasadowego oddziaływania moczu część cukru gronowego przechodzi w cukier owocowy (v. Noorden, H. Königsfeld);

b) *pokarmowa*, przy której zaznacza się współmierność między ilością spożytego a wydzielonego w moczu cukru owocowego. Część spożytej lewulozy wydziela się w moczu, usunięcie źródeł lewulozy z pożywienia (owoce, wino, miód, cukier trzcinowy) powoduje zawsze zniknięcie lewulozy w moczu. Istota zdaje się polegać na zaburzeniu fizjologicznego procesu przejścia w ustroju cukru owocowego w gronowy. W procesy te, związane z zagadnieniem budowy i rozkładu glikogenu wchodzić nie chcę;

c) *samorodną*, bardzo rzadko spotykaną w której wydzielanie cukru owocowego nie wykazuje ścisłej zależności od dowozu pokarmowego, pochodząc widocznie z przemiany endogenicznej.

W przypadku opisanym uderza utrzymywanie się lewulozurji w czasie bezwzględnej głodówki w pierwszych dniach po operacji żołądka; endogeniczne powstawanie lewulozy nie ulega więc wątpliwości.

Drugą godną uwagi cechą lewulozurji w naszym przypadku stanowi jej stałość. Czasowe wydzielanie lewulozy w przebiegu cukrzycy jest częste, przyczem obok wielkich ilości cukru gronowego stwierdza się drobne ilości lewulozy. Wyjątkowo notowano (4.9) lewulozurję stałą w przebiegu cukrzycy.

Przypadek nasz ma cechy stałej samorodnej lewulozurji, połączonej z glikozurją.

W symptomatologji lewulozurji czystej stwierdza się czasem objawy, jak przy lekkiej cukrzycy, a więc wzmożone pragnienie, świąd skóry, osłabienie ogólne, neuralgje, zwykle jednak brak zupełnie specyficznych dolegliwości. Uderzają cechy neuropatyczne (fosfaturja) w opisanych przypadkach (Moraczewski (10), Neubauer (9), Barrenscheen (12)). Czasem daje się stwierdzić dziedziczne obciążenie pod postacią schorzeń przemiany materji, a nawet cukrzycy w ascendencji (11, 12). Notowano też rodzinne występowanie czystej lewulozurji (12, 13, 16). Zdaniem niektórych autorów istnieje ścisły związek między lewulozurją a cukrzycą, przestrzegają też przed przejściem możliwem tej pozornie niewinnej anomalji w cukrzycę. Przy równoczesnej glikozurji nie daje się łatwo oznaczyć wpływ lewulozurji na symptomatologję. W przypadku przez nas obserwowanym mimo równoczesnej glikozurji brak było jakichkolwiek dolegliwości cukrzycowych, jakkolwiek chora starannie się w tym kierunku obserwowała, uważając się za cukrzycowo chorą.

W patogenezie lewulozurji dominującą rolę odgrywa wątroba (17—19). W niej odbywa się budowa glikogenu z cukru owocowego, przyczem w procesie tym odmiennie jak w budowie glikogenu z glukozy, roli decydującej nie gra trzustka. W doświadczeniach zwierzęcych utrzymaną jest po wycięciu trzustki funkcja budowy glikogenu z lewulozy. Insulina pozostaje bez wpływu na lewulozurję (2, 16). Istota lewulozurji zdaje się polegać na uszkodzeniu komórek wątrobowych, wskutek którego część lewulozy nie zostaje zużytą do budowy glikogenu i przechodzi do krwi. Niski próg nerkowy (około 8 mg %) warunkuje szybkie przejście lewulozy z krwi do moczu.

Rola nerek w powstaniu lewulozurji nie jest ostatecznie ustaloną, przypuszcza się możliwość lewulozurji na skutek obniżenia progu nerkowego na wzór cukromoczu florydzynowego (2).

Znaczenie wątroby dla gospodarki lewulozy potwierdza klinika schorzeń wątroby. Lewulozurja po obciążeniu lewulozą, jako czuły wskaźnik uszkodzenia wątroby, jest jedną z prób czynnościowych tego narządu (H. Strauss).

W przypadku opisanym trudno określić patogenezę i stosunek wzajemny, zachodzący między lewulo- a glikozurją. Dla wyświetlenia patogenezy ważnem było oznaczenie zachowania się poziomu lewulozy we krwi, zwłaszcza po obciążeniu tymże cukrem — spowodu trudności technicznych nie mogliśmy niestety badania przeprowadzić. Przeciw najbliżej leżącemu rozpoznaniu stałej samorodnej lewulozurji połączonej z cukrzycą przemawia brak typowych objawów klinicznych i brak wpływu insuliny na wydzielanie cukru; również krzywa cukru we krwi po obciążeniu przypomina swym przebiegiem raczej krzywe o typie t. zw. paradiabetycznym. Przebieg krzywej cukru we krwi wyklucza równocześnie możliwość wspólnej dla gliko- i lewulozurji patogenezy nerkowej. Pozostaje hipoteza, że nietylko lewulozurja, ale i glikozurja były wyrazem zaburzenia czynności wątroby. Badania czynnościowe wątroby, któreby mogły rzucić światło na to zagadnienie, były mało celowe w naszym przypadku ze względu na specjalne warunki (laparotomja w narkozie eterowej, zapalenie otrzewnej, niedomoga krążenia). Jest bardzo prawdopodobnem, że wrzód przedniej ściany żołądka w okolicy odźwiernikowej, który doprowadził do przebicia, uszkadzając w rozwoju przewlekłego procesu zapalnego drogi żółciowe, wywołał również schorzenie samej wątroby. Podczas operacji wątroba ani trzustka zmian makroskopowych nie przedstawiały, a sekcji nie można było przeprowadzić z przyczyn od nas niezależnych.

Piśmiennictwo:

1) H. Königsfeld: Zeitschr. f. klin. Med. 69, 291, 1909. — 2) Steinitz: Dtsch. Arch. f. klin. Med. 171, 1931. — 3) Rosin i Labaud: Ztsch. f. klin. Med. 47, 182, 1902. — 4) L. Schwarz: Dtsch. Arch. f. klin. Med. 76, 279, 1903. — 5) C. v. Noorden i S. Isaac: Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung, J. Springer, Berlin 1927. — 6) Seegen: Zentralbl. d. Med. Wissensch. 1884. IV. 43, cyt. wg. v. Noordena. — 7) Külz: Ztsch. f. Biol. 27, 228, 1890, cyt. wg. v. Noordena. — 8) H. Schlesinger: Arch. f. exper. Path. 50, 273, 1905, cyt. wg. v. Noordena. — 9) O. Neubauer: Münch. med. Woch. Nr. 22. 1905. — 10) Moraczewski: Zeitschr. f. klin. Med. 64, 503, 1907. — 11) Adler: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 139, 93, 1911, cyt. wg. v. Noordena. — 12) H. K. Barrenscheen: Biochem. Ztschr. 127, 222, 1922. — 13) Steinberg i Elberg: Klin. Woch. Nr. 50, 1925. — 14) Strouse i Friedmann: Arch. of internal. med. 9, 99, 1912, cyt. wg. v. Noordena. — 15) Snapper, Grünbaum i v. Creveld: Arch. f. Verdauungskrankht. 38, 1, 1926, cyt. wg. v. Noordena. — 16) P. Soisalo: Act. Soc. Medic. f. inn. Duodecim. B. 14, H. 3, Nr. 8, 1933, ref. Zentralblatt f. inn. Med. T. 72, 1933. — 17) S. Isaac: Ztschr. f. physiol. Chemie. 89, 78, 1914. — 18) S. Isaac i E. Adler: Ztschr. f. physiol. Chemie 115, 105, 1921. — 19) H. Sachs: Ztschr. f. klin. Med. 38, 87, 1899. — 20) M. Krasowska i L. Ptaszek: Pol. Arch. Med. Wewn. T. XIII. Nr. 2. 1935.

Dr. A. DRESDNER. Lwów.

Zapobieganie i leczenie przebicia macicy przy sztucznem przerwaniu ciąży przy pomocy gynergenu „Sandoz“.

Zagadnienie sztucznego przerwania ciąży weszło w nową fazę od czasu ogłoszenia nowej ustawy karnej. Ustawa ta uwzględnia w szerszej mierze, niż dotychczas, wskazania zdrowotne i eugeniczne a w części także społeczne.

Ilościowy wzrost operacyjnych poronień, będący naturalnem następstwem tej zmiany w ustawodawstwie, grozi jednak równocześnie zwiększeniem się częstości powikłań tych zabiegów. Najniebezpieczniejszem z tych powikłań jest niewątpliwie przebicie macicy. Wydaje mi się dlatego rzeczą pożyteczną zająć się sposobami, które ułatwiają zapobieganie i leczenie tego powikłania. Obecnie zajmę się jedynie niepowikłanem przebiciem macicy w pierwszych miesiącach ciąży.

Jest rzeczą ogólnie znaną, że rokowanie w przypadkach przebicia macicy jest tem lepsze, im wcześniej zostanie rozpoznane. Niestety Peham i Katz podają w swojej źródłowej monografji, że wśród 39 lekarzy, którzy spowodowali niepowikłane przebicia macicy, tylko 19 rozpoznało natychmiast to powikłanie. Najczęstszym objawem, który zwracał uwagę tych lekarzy na fakt przebicia, było wydobycie nazewnątrz pętli jelitowych lub sieci. Inni stwierdzali wśród wykonywania zabiegu, że narzędzia można było nagle znacznie głębiej wprowadzać, niż to odpowiadało wielkości macicy, ustalonej na początku zabiegu, i na podstawie tego objawu rozpoznawali przebicie. Ale i w tych przypadkach, gdzie przebicia nie rozpoznano, można poczęści usprawiedliwić operujących lekarzy, jeżeli się przyjmie, że macica tych kobiet była bardzo miękka i dlatego nie stawiała oporu narzędziom. Że taka miękkość, albo kruchość mięśnia macicy nie zdarza się zbyt rzadko, to każdy ginekolog może potwierdzić. Peham i Katz nie podkreślają dostatecznie ważnej, wedle mego zdania, okoliczności, że również w przypadkach rozpoznanych istniała prawdopodobnie znaczna miękkość macicy, ułatwiająca jej przebicie. Albowiem nie samo uczucie przebijania macicy umożliwiło wymienionym przez P. i K. lekarzom rozpoznanie przebicia; dopiero wypadnięcie wnętrzności lub zbyt głębokie wprowadzenie narzędzi zwróciło ich uwagę. Rozumie się, że pomijamy tu przypadki, w których przebicie zostało spowodowane przez nieostrożne lub brutalne manewrowanie narzędziami.

Na podstawie powyższych danych uważam wiotkość lub kruchość mięśnia macicy za najważniejszy czynnik usposabiający, którego istnienie ułatwia i umożliwia przebicie macicy nawet przez doświadczonego lekarza.

Stwierdzenie tego faktu ułatwia nam zapobieganie tego rodzaju powikłaniom. Peham i Katz zalecają w tym celu jedynie ręczne wydobywanie jaja płodowego z macicy. Jeżeli jednak uświadomimy sobie, że olbrzymia większość lekarzy na całym świecie uczy się i posługuje tylko narzędziami przy sztucznem przerwaniu ciąży, to musimy uważać rady P. i K. za mijające się ze swoim celem.

Moje własne spostrzeżenia, jak również rozmowy z wybitnymi ginekologami utwierdziły mnie w wyrażonem poprzednio mniemaniu, że w większości przypadków przebicie macicy jest spowodowane przez zbytnią miękkość, lub kruchość mięśnia macicznego. Stwierdzenie tej wiotkości macicy nie nastręcza zbyt wielkich trudności. Przedewszystkiem można spokojnie powiedzieć że, począwszy od czwartego miesiąca ciąży, miękkość macicy jest zjawiskiem fizjologicznem. Aby ją rozpoznać również we wcześniejszych miesiącach ciąży, należy ostrożnie, ale wydatnie rozszerzać szyjkę macicy. Przez tak rozszerzoną szyjkę wprowadza się odpowiednio szeroką łyżeczkę bez użycia najmniejszej siły aż do dna macicy. Nawet mniej doświadczony lekarz zorjentuje się wtedy łatwo, czy dno macicy stawia większy lub mniejszy opór. Jeżeli macica jest zbyt miękka, to wystarczy wstrzyknąć domięśniowo (nie dożylnie) małą ampułkę gynergenu [1]), aby przywrócić macicy prawidłową spoistość.

W toku skrobania macicy nierzadko się zdarza, że narzędzia dają się nagle wprowadzić znacznie głębiej, niż na początku zabiegu. Przyczyną tego zjawiska jest najczęściej nagle występujący niedowład (atonja) macicy, a bardzo rzadko, na szczęście, przebicie jej ściany. W takim wypadku powinno się wstrzyknąć domięśniowo małą ampułkę i przeczekać parę minut, a spowodowany przez gynergen silny skurcz macicy pozwoli z łatwością rozstrzygnąć, czy ma się do czynienia z niedowładem, czy też z przebiciem macicy.

[1]) Od kilku lat używam w mojej praktyce wyłącznie tego preparatu sporyszowego ze względu na jego chemiczną czystość i niezmienny skład. Te własności umożliwiają bowiem w każdym wypadku dokładne dawkowanie gynergenu.

Rokowanie po przebiciu macicy jest wogóle niedobre. Najczęstszą przyczyną zejścia śmiertelnego po przebiciu jest, wedle Pehama i Katza, zakażenie lub skrwawienie się chorej. Widoki na uratowanie chorej są jednak tem lepsze, im wcześniej wykona się u niej wycięcie lub odcięcie macicy, to znaczy, im wcześniej się rozpozna przebicie macicy. Już wyżej wspomnieliśmy, że gynergen może znacznie ułatwić rozpoznanie przebicia w niektórych przypadkach. Oddaje on jednak również dobre usługi już po stwierdzeniu przebicia. Każdy położnik wie przecież dobrze o tem, że silny skurcz macicy zapobiega najskuteczniej krwotokom i zakażeniom od strony światła macicy. Jeżeli więc po stwierdzeniu przebicia macicy zastrzyknie się 2 małe lub jedną wielką ampułkę gynergenu, (gdy gynergen wstrzyknięto już poprzednio, to daje się odpowiednio mniejszą ilość), to występujący po upływie krótkiego czasu potężny skurcz macicy pozwala skutecznie zapobiec zbyt wielkiej utracie krwi. Jest to bardzo ważne, bo im więcej krwi chora traci, tem gorzej przechodzi potem laparotomję i tem łatwiej ulega zakażeniom. Jeżeli otwór w macicy, spowodowany przez jej przebicie, nie jest zbyt wielki, to może się on pod wpływem silnego skurczu otaczającej tkanki mięsnej tak dalece zmniejszyć, albo zamknąć, że jama otrzewnowa będzie prawie zupełnie oddzielona od wnętrza macicy i dlatego znacznie mniej narażona na zakażenie.

Widzimy więc, że skurcz macicy, spowodowany przez gynergen, może znacznie zmniejszyć niebezpieczeństwa, grożące chorej wskutek utraty krwi i zakażenia, co pozwala chorej łatwiej znieść operację i w krótszym czasie po niej powrócić do zupełnego zdrowia. Należy również podnieść, że długo utrzymujące się przeciwkrwotoczne działanie gynergenu oddaje nam wielkie usługi w przypadkach, gdy konieczny jest dłuższy przewóz chorej do szpitala lub kliniki. Wkońcu ostrzegam przed stosowaniem gynergenu w celach zapobiegawczych przed rozpoczęciem zabiegu. Silny skurcz ujścia wewnętrznego macicy, spowodowany przez gynergen, może znacznie utrudnić rozszerzanie macicy, zwłaszcza u pierwiastek. Konieczność pokonywania większego oporu może wtedy skusić mniej doświadczonego do użycia zbyt wielkiej siły, co się nierzadko kończy przebiciem szyjki macicy.

Streszczenie:

1. Gynergen zapobiega przebiciu macicy.
2. Gynergen pozwala wykluczyć przebicie macicy w wątpliwych wypadkach.
3. Gynergen polepsza rokowanie po przebiciu macicy i umożliwia chorej łatwiejsze przejście operacji i okresu pooperacyjnego.

Piśmiennictwo:

Peham und Katz: Die instrumentelle Perforation. Wien. 1926.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

VI Zjazd Okulistów Polskich w Wilnie (26—29 czerwca 1935) [1]).

Zjazdy okulistów polskich urządzane są staraniem Towarzystwa Okulistów Polskich z siedzibą w Warszawie i odbywają się systematycznie co 2 lata w jednem z miast uniwersyteckich w Polsce. Przedostatni zjazd odbył się w r. 1933 w Poznaniu jako sekcja odrębna ogólnego zjazdu lekarzy i przyrodników polskich. Obecny zjazd, który odbył się w Wilnie, różnił się znacznie od zjazdów dotychczasowych. Był on bowiem połączony z uroczystą akademją ku uczczeniu prac Witelona-Ciołka, znakomitego uczonego, filozofa i optyka oraz z jubileuszem 45-letn. pracy medycznej prof. Szymańskiego. Akademja odbyła się w Auli kolumnowej Uniwersytetu St. Batorego i rozpoczęła się hołdem złożonym pamięci Wodza Narodu przez zachowanie jednominutowego milczenia.

Odczyt o pracach Witelona miał wygłosić prof. Bednarski, ponieważ jednak osobiście nie mógł wziąć udziału w zjeździe, odczytał gotowy referat w jego zastępstwie Doc. Dr. Grzędzielski.

Witelo żył w XIII stuleciu. Urodził się około r. 1220, z ojca pochodzącego z Turyngji, osiadłego w Polsce i matki Polki. Nosi on też w świecie naukowym nazwę *„Thuringo-Polonus Vitello“*. Studjował w Paryżu i Padwie. We Włoszech przebywał zapewne aż do śmierci, która miała nastąpić około r. 1280. Optyka, którą Witelo napisał, była przez kilka wieków głównem źródłem tej nauki, a w jakiej cenie była w świecie naukowym

[1]) Rzecz wygłoszona na posiedzeniu naukowem Lwowskiego Towarzystwa lekarskiego w dniu 22 listopada 1935.

optyka Witelona świadczy fakt, że znany reformator optyki Kepler wydając swoje dzieło o optyce zaraz w tytule zaznacza swoją łączność z pracami Witelona. Tytuł bowiem pracy Keplera brzmi: *Ad Vitellonem Paralipomena* i t. d. Rok wydania 1604. Oryginalne prace Witelona przechowane są przeważnie w rękopisach. Mamy tych rękopisów, pochodzących z XIV i XV wieku, czternaście i wszystkie znajdują się zagranicą. Drukiem po raz pierwszy została ogłoszona optyka Witelona w r. 1535 w Norymbergji — w tym roku upływa więc 400 lat od ukazania się tego dzieła. Z tej też okazji wystarał się prof. Szymański, by w mennicy państwowej wybito medal pamiątkowy z bronzu, w kształcie małej plakiety, którą ozdobieni byli uczestnicy zjazdu.

Na przedniej stronie medalu znajduje się misternie w bronzie odlany wizerunek oka, opasany wstęgą z napisem: „περὶ πτικῆς“ *Ed. Princ.* 1535“, dokoła zaś biegnie napis: „*Vitello Thuringorum et Polonorum Filius.* ca. 1220—1280“. Na odwrotnej zaś stronie medalu przedstawioną jest frontowa fasada kliniki ocznej U. S. B. tak jak ją oglądać można z parku Sapieżyńskiego, dokoła zaś napis: „W 7. wieków po napisaniu — w 400-letnią rocznicę wydania optyki Witelona-Ciołka“.

Dla pań towarzyszących przygotowaną była również plakieta, przedstawiająca spiralę, o której znaczeniu krążyły wśród uczestników zjazdu różne tłumaczenia. Jedni sądzili, że ma przedstawiać model keratoskopu, drudzy uważali ją za swastykę słońca, gdyż w rzeczywistości w czasie pogodnych dni zjazdowych promienie słońca ładnie załamywały się w tych linjach spiralnych.

O działalności naukowej prof. Szymańskiego mówił z okazji jego jubileuszu — poza urzędowemi przemówieniami — prof. Abramowicz. Tego samego dnia popołudniu odbyły się wykłady wchodzące w zakres pierwszego tematu programowego p. t. *„Energja promienista a oko“*, wygłoszonego przez prof. Melanowskiego.

W wykładzie tym omówił prof. Melanowski działanie energji promienistej na poszczególne tkanki narządu wzroku a następnie na podstawie własnych badań doświadczalnych starał się rozwiązać zagadnienie, jakie są granice siły oświetlenia, odpowiadające najlepszej sprawności narządu wzrokowego. Z badań tych wysnuł prof. Melanowski następujące wnioski:

Dotychczasowe normy oświetlenia, uważające za najlepszą jasność 50 luksów, są niedostateczne, dopiero oświetlenie 200 do 3.000 luksów daje nam prawidłowe pole widzenia i barw. Większość źródeł sztucznego światła daje nam światło różniące się znacznie barwą od światła dziennego i zawierające przeszło 60% promieni czerwonych, a zbyt mało, bo około 15% promieni błękitnych. Dlatego też, w przypadkach, kiedy chodzi o prawidłowe rozpoznanie barw, korzystać należy z żarówek błękitnych „światło dzienne“, odpowiedniej jasności. By np. na biurku otrzymać dostateczne światło do pracy, należy w odpowiednio osłoniętej oprawie lampy na wysokości około 33 cm umieścić żarówkę t. zw. „światło dzienne“ o sile około 60 watt, co odpowiada około 50 metroświec. Światło takiej żarówki, ustawionej na odległość 33 cm od białego arkusza papieru, lub książki, da na nim około 450 luksów jasności. Oświetlenie to będzie niemęczące, bardzo odpowiednie do pracy wzrokowej i niedrogie.

Z okulistów lwowskich wygłosili tego dnia wykłady: Grzędzielski o zaćmie rentgenowskiej, Lapierre o zaćmie hutniczej, Naróg o wynikach leczniczych po zastosowaniu promieni pozafiołkowych i diatermji. Jako gość-rentgenolog wygłosiła zajmujący wykład, oparty na własnych doświadczeniach Dr. Leinerowa, omawiając praktyczną stronę stosowania leczniczego promieni Roentgena w przypadkach schorzeń ocznych.

Stankiewicz omówił wartość metody lokalizacyjnej Grudzińskiego.

Na zakończenie posiedzenia wygłosił Dr. Karbowski z Warszawy wykład p. t. „Światło barwne jako bodziec fizjologiczny“.

Po ogłoszeniu prac dotyczących energetyki i fenomenologji widzenia barwnego przystąpił Karbowski do przeprowadzenia doświadczeń na zwierzętach z różnobarwnemi szkłami. Szkła używane do doświadczeń były spektralnie badane, ściśle monochromatyczne, zwłaszcza zaś dla otrzymania barwy niebieskiej musiano szkła te sprowadzać ze szwedzkich zakładów optycznych, gdyż szkła będące u nas w handlu nie nadają się do badań naukowych.

Zwierzęta łatwo można poddać działaniu kolorowego światła przez zamknięcie ich w kolorowych klatkach, zamykanie ludzi w ten sposób byłoby nie do pomyślenia. Karbowski doszedł do wniosku, że tę samą rolę, jaką dla królików odgrywają kolorowe klatki, mogą dla ludzi odgrywać kolorowe okulary. Przy doświadczeniach przeprowadzanych głównie na chorych kliniki chorób wewnętrznych można było się przekonać, że oba rodzaje kolorowego światła mają pewien wpływ na układ krwionośny, ciśnienie krwi, tętno, bicie serca i t. p.

Okazało się, że barwa czerwona przyspiesza tętno, podnosi ciśnienie, wzmaga przemianę materji. Wręcz przeciwny efekt wywołują okulary niebieskie — zmniejszają ilość uderzeń tętna i działają uspokajająco.

Był to krótki komunikat, oparty na kilkunastu doświadczeniach, o prawdziwości których rozstrzygną dopiero dalsze badania, przedsięwzięte z wszystkiemi ostrożnościami dla wykluczenia niepożądanych pomyłek.

Drugi dzień zjazdu stał pod znakiem drugiego głównego tematu programowego, wygłoszonego przez docenta Sobańskiego p. t. *„Ciśnienie krwi a oko“*.

Referat programowy Sobańskiego był podzielony na trzy zasadnicze działy. W pierwszym omawia Sobański krążenie krwi w siatkówce w warunkach fizjologicznych. Zapomocą dynamometru Baillarta oraz oftalmodynamometru Baurmana lub modyfikacji Sobańskiego jesteśmy w stanie zmierzyć ciśnienie krwi nietylko w tętnicy, ale także w żyle i naczyniach włosowatych siatkówki. Na podstawie tych badań otrzymujemy przeciętne wyniki, że ciśnienie w tętnicy środkowej siatkówki wynosi 48/80 mm Hg, w żyle środkowej siatkówki 19/32 mm Hg a w naczyniach włosowatych 33/55 mm Hg. W drugiej części omawia Sobański krążenie krwi w siatkówce w warunkach chorobowych, przy obniżonem lub podwyższonem ciśnieniu krwi i w zależności od wahań ciśnienia śródocznego.

Poziom ciśnienia śródocznego stwierdzony przez rozmaitych badaczy w warunkach fizjologicznych waha się w bardzo rozległych granicach od 8—30 mm Hg. Wiadomem jest jednakże, że mimo tych rozległych różnic już w przypadkach z ciśnieniem wyższem od 25—27 mm Hg możemy stwierdzić zmiany jaskrowe w oku nietylko kliniczne, ale i anatomiczne. Z drugiej strony są opisywane w piśmiennictwie zmiany jaskrowe w oczach, w których nawet dłuższa i bardzo dokładna obserwacja nie stwierdziła podwyższenia ucisku śródocznego — są to przypadki t. zw. *jaskry rzekomej, pseudoglaucoma*. Jeżeli zastanowimy się nad tem, dlaczego w niektórych przypadkach wysoki poziom, bo nawet 35—40 mm Hg nie spowodował żadnych objawów chorobowych, podczas gdy w innych już prawidłowe ciśnienie śródoczne jest przyczyną zmian jaskrowych, musimy przyjąć istnienie pewnych czynników, obecność których w jednym przypadku przeciwdziała szkodliwemu działaniu wzmożonego ciśnienia śródocznego, w drugim zaś mimo ciśnienia śródocznego obracającego się jeszcze w granicach prawidłowych powoduje stopniowo się rozwijające osłabienie siły wzroku spowodu zmian jaskrowych.

Zagadnienie to się wyjaśni jeżeli poza stałą i dokładną kontrolą ciśnienia śródocznego będziemy częściej badali nietylko miejscowe, ale także i ogólne ciśnienie krwi.

Wówczas w przypadkach t. zw. jaskry rzekomej stwierdzimy zawsze i we wszystkich takich przypadkach niskie, niższe od prawidłowego, miejscowe i ogólne ciśnienie krwi. Wobec ogólnego zainteresowania, jakie w świecie lekarskim wywołała sprawa nadciśnienia ogólnego, nie zwracano uwagi na zagadnienie niskiego ciśnienia ogólnego. Tem bardziej okuliści powinni się zająć zagadnieniem *niskiego poziomu ciśnienia ogólnego* wiedząc o tem, że obniżenie ciśnienia ogólnego krwi, samoistne lub wywołane, niezawsze pociąga za sobą odpowiednie obniżenie ciśnienia śródocznego, które wówczas może mieć niebezpieczny wpływ na prawidłowe krążenie krwi w siatkówce i dać powód do powstania t. zw. jaskry rzekomej.

Rewelacyjnym jednakże punktem całego zjazdu było omówienie przez Sobańskiego *istoty tabetycznych zaników nerwów wzrokowych* i ich leczenia.

Jak wiadomo, stwierdzenie zaniku białego nerwów wzrokowych przy wiądzie rdzenia równa się wyrokowi zupełnej ślepoty, która prędzej czy później staje się nieunikniona.

Stosowane dotychczas środki lecznicze, począwszy od leczenia specyficznego, leczenie solami metali ciężkich, leczenie wstrząsowe, fizykalne, pozagałkowemi zastrzykami atropiny i t. d. mogły conajwyżej na krótki czas powstrzymać postępowanie zaniku, ale właściwie bezskuteczność ich była zgóry przesądzona. Słusznie też powiada Sobański, „że w obecnej chwili tabetycy z zanikami nerwów wzrokowych, niezależnie od posiadanych środków materjalnych stali się ciężarem dla trzech specjalności — okulistyki, neurologji i wenerologji, do których właściwie należą. Każda z tych specjalności jest zdania, że chorzy ci powinni akurat do innej należeć“.

Opracowując zagadnienie powstawania zaniku nerwów wzrokowych, jakie występują w przebiegu jaskry rzekomej, zwrócił Sobański uwagę na pewne podobieństwo objawów klinicznych z punktu widzenia zmian w układzie krążenia, które występują w obu tych schorzeniach nerwów wzrokowych. Dokładne badania ciśnienia ogólnego i miejscowego krwi pozwoliły stwier-

dzić ponad wszelką wątpliwość, że *tabetycy w większości przypadków należą do hipotoników*. Obniżenie się poziomu ciśnienia krwi dotyczy szczególnie poziomów ciśnienia rozkurczowego i to zarówno ogólnego, jak i w tętnicy środkowej siatkówki.

To obniżenie ciśnienia ogólnego krwi występuje bardzo często przy stosowaniu wcierań rtęciowych, dlatego też już na podstawie praktycznego doświadczenia stosowanie wcierań przy zaniku nerwów wzrokowych oddawna było przeciwwskazanem. Podobnie pogarszało wzrok chorych leczenie malarją, tyfusem, obniżając ogólne ciśnienie krwi. Jeśli więc uwzględnimy niskie ciśnienie krwi, to w myśl poprzednich obserwacyj nad powstawaniem jaskry rzekomej, musimy przypuszczać, że już nieco wzmożony ucisk śródgałkowy przy ogólnem niskiem ciśnieniu krwi, zgubnie może oddziaływać na nerwy wzrokowe.

Leczenie więc zaników tabetycznych nerwów wzrokowych polegałoby z jednej strony na obniżeniu ciśnienia śródocznego znanemi środkami leczniczemi lub zabiegiem operacyjnym, aby sprowadzić dobre ukrwienie siatkówki i wewnątrzgałkowego odcinka nerwu wzrokowego a z drugiej strony na podniesieniu poziomu ciśnienia ogólnego i miejscowego krwi środkami nasercowemi i tonizującemi a więc kofeiną, kamforą, kawą czarną, strychniną, neurotoniną, arszenikiem i t. d.

Wyniki dodatnie otrzymane przy tym sposobie leczenia skłoniły Sobańskiego do ogłoszenia na zjeździe tych nowych zapatrywań na istotę i leczenie tabetycznych nerwów wzrokowych.

To byłyby najbardziej zajmujące referaty zjazdowe, które nietylko okulistów, ale i szeroki ogół lekarzy mogą zainteresować.

W związku z głównym tematem programowym wygłosili tego dnia wykłady: Endelmann (o nadciśnieniu tętniczem), Abramowicz (ciśnienie krwi w czasie operacji na gałce ocznej) oraz Dulewiczowa (wpływ na ciśnienie krwi stosowania ciepła i zimna na oko).

Trzecie przedpołudnie zjazdowe wypełniły tematy wolne. Prof. Lauber mówił o szkłach okularowych wyrobu krajowego nazwanych *„ultral"*, wytrzymujących konkurencję z wyrobami Zeissa a wyrabianych przez polskie zakłady optyczne w Warszawie; prof. Kapuściński przedstawił film o operacji zaćmy ze stosowanym przez niego sposobem znieczulania; Reis wygłosił wykład z pokazem epidiaskopowym o przedstawieniu oka w sztuce nowoczesnej; prof. Szymański omówił rzadką postać zakaźnego schorzenia ocznego występującego w Brazylji pod nazwą *„Sapiranga"* a przedstawiającą się klinicznie jako *blepharitis ulcerosa*, która bez leczenia prowadzi do utraty oka; Wieczorek przedstawił na licznych wykresach zagadnienie zaćmy starczej w Polsce w świetle cyfr; Abramowicz operację Demi-Elliota w obrazie histologicznym: Zamenhof przedstawił cenne uwagi o 260 operacjach oderwania siatkówki, spostrzeganych na własnym materjale, Naróg o daltonizmie; Abramowicz w sprawie udziału ciałka szklistego w akomodacji a Biesiekierska o wpływie kształtu rogówki na łamliwość oka.

Także i czwarty dzień zjazdu przeznaczony był na tematy wolne. Z tematów ogólniejszej natury, które dla ogółu lekarzy mogłyby mieć znaczenie, wymienić należy wykład Neumana o wczesnem operacyjnem leczeniu oparzeń oka żrącemi związkami chemicznemi bądźto podczas pracy zawodowej, bądźto przez nieostrożność lub w następstwie zbrodniczych czynów. Operacja polegała na wycięciu zniszczonej spojówki i przeszczepieniu w to miejsce zdrowej śluzówki z ust.

Kozłowski przedstawił bardzo ładne rysunki z obrazów oglądanych lampą szczelinową w przypadku zwyrodnienia guzkowatego rogówki, Kapuściński jun. omówił przypadki pęcherzycy spojówki, docent Mahrburg pokazał preparaty muzealne z przypadku czerniaka oka z przerzutami utrwalone własną metodą na płytach szklanych a Zachert i Rostkowski omawiali postępy w zwalczaniu jaglicy. Pozatem wygłosili wykłady tego dnia Dzięgielewski, Chojnacki, Malinowski.

Jak już na wstępie wspomniałem, zjazd wileński różnił się w swej organizacji od zjazdów dotychczasowych. Z wyjątkiem pierwszego dnia, w którym w południe odbyła się akademja a popołudniu posiedzenie naukowe, w następnych dniach dla pracy naukowej przeznaczone były tylko przedpołudnia, a wolne od zajęć naukowych popołudnia i wieczory umożliwiły poznanie miasta, pełnego historycznych pamiątek i przyczyniły się do tego, że strona towarzyska zjazdu wypadła ku ogólnemu zadowoleniu uczestników.

Zaraz drugiego dnia w południe nastąpił odjazd statkiem do Werek, malowniczo położonych na wyniosłości nad Wilją. Nie wiem czy ta miejscowość wycieczkowa celowo była wybrana przez komitet organizacyjny, ale jak z przewodnika się dowiedziałem nazwa jej ma coś wspólnego z okulistyką, gdyż pochodzi od litewskiego słowa „werkt", co znaczy płakać. Podanie głosi, że W. Ks. Litewski, polując w lasach werkowskich, posłyszał płacz niemowlęcia, którego losami się zaopiekował a miejscowości, gdzie to się działo nadał nazwę „Werki". Dziś jest tam do oglądania pałac z XVIII wieku, będący dawniej własnością biskupów wileńskich, z wielkim parkiem i oranżerją. Niestety tylko kilka komnat jakotako utrzymanych świadczy o dawnym przepychu. Obiad i herbatę podano na polanie nad brzegiem rzeki. Wieczorem odbyło się przedstawienie w Teatrze Wielkim.

Drugiego dnia w południe uczestnicy zjazdu zwiedzili kościół Św. Teresy przy Kaplicy Ostrobramskiej, gdzie przechowane jest serce Marszałka a w podziemiach trumna ze zwłokami Jego Matki.

Następnie autobusami odjechano do Trok. Obiad na jeziorze w klubie L. M. K., przejażdżka łodziami po jeziorze i przeprawienie się na wyspę dla zwiedzenia ruin zamku wybudowanego przez W. Ks. Kiejstuta.

Zapowiedziane w programie wianki na Wilji odpadły spowodu żałoby narodowej. Także planowany raut nie odbył się a tylko gospodarz zjazdu, prof. Szymański, podejmował uczestników zjazdowych na koleżeńskiem zebraniu we własnym lokalu kliniki ocznej w gmachu Sapieżyńskim.

W. Reis (Lwów)

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Lekarskie. Z. 23. 1935. Franke M., Malczyński St., Toczyski T., Lankosz J. i Czubaty St.: Obraz chemiczny krwi po zupełnem wycięciu wątroby. — Bernhardt R., Zalewski J. i Burawski J.: Drożdżyca skóry uogólniona typu europejskiego. — Golczyński Z.: Przypadek ostrego nieżytu jelita grubego, wywołanego przez balantidium coli. — Groenwald J.: Badania katamnestyczne dzieci z zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych (dok.).

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 45. 1935. Herman E. i Potok A.: Pląsawica ostra u 60-letniej chorej w przebiegu hiperglobulji Vaqueza. — Janowski I. i Sieradzka I.: Wpływ wyciągów wątrobowych na skład morfologiczny krwi w durze brzusznym. — Rubinsztejn M.: Badania nad hiperglikemją adrenalinową. Hiperglikemja adrenalinowa przy doświadczalnem zakwaszeniu i alkalizacji. — Biehler M.: Tytus Chałubiński i jego pogląd na życie, zdrowie i chorobę. — Gabel W.: Wygląd spojówek u wychodźców.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 49. 1935.

Therapia Nova. Nr. 11. 1935.

Lekarz Wojskowy. T. XXVI. Nr. 7. 1935. Wojciechowski A.: Chirurgja a gazy bojowe. — Gantkowski P.: Leczenie słońcem i powietrzem (heljo i aeroterapja) wogóle a w zdrojowiskach w szczególności. — Rosnowski M.: Stan anatomiczny i czynnościowy żołądka w gruźlicy płuc (c. d.). — Białosuknia W. i Jastrzębski D.: Działanie iperytu na drobnoustroje.

Zdrowie Publiczne. Nr. 11. 1935. Szniolis A.: Bakterjobójcze własności srebra i jego zastosowanie do odkażania wody. — Gastoł B.: Mydła toaletowe pod względem higjenicznym. — Habich S.: Dur brzuszny w wojew. warszawskiem w r. 1934. — Postolko S.: O zaopatrywaniu ludności w wodę na terenie woj. łódzkiego. — Kruszewska Z.: W sprawie wystaw przeciwgruźliczych.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Z. 12. 1935.

OCENY.

O wielocukrach bakteryjnych. EDMUND MIKULASZEK. Arch. Tow. Nauk. we Lwowie. 1935.

Znakomita praca Mikulaszka o wielocukrach bakteryjnych zaznajamia nas, — jako pierwsza chyba monografja tego przedmiotu w piśmiennictwie światowem — z jedną z najpłodniejszych dziedzin mikrobiologji. Wielka trudność zagadnień, w niej poruszonych polega głównie na tem, iż tematy te leżą na pograniczu chemji, mikrobiologji tudzież serologji, ale też przyznać należy, iż w żadnym innym dziale wymienionych dyscyplin naukowych to wzajemne się ich przenikanie nie doprowadziło do tak interesujących wyników. Problem wielocukrów bakteryjnych, to problem zaledwie rozpoczęty, mimo, iż już ogrom pracy poświęcony mu został; dużo tu jeszcze spraw niejasnych. To co pod t. zw. wielocukrem rozumiemy, to ciała różne nawet gdy z tych samych bakteryj otrzymywane, zależnie od chemicznego sposobu ich

uzyskania, oczyszczania i t. d. Wielocukry są składnikiem ważnym i istotnym każdej żyjącej komórki, a w komórce bakteryjnej są, według słów Mikulaszka — „obok połączeń białkowych i tłuszczowatych jednym z głównych czynników, od których zależą najważniejsze przejawy życiowe zarazka, jak wytwarzanie swoistych ciał odpornościowych i uczulających, swoiste zachowanie się w odczynach serologicznych i alergicznych i chorobotwórcze działanie". Prace nad wielocukrami bakteryjnemi znalazły już pewne zastosowania praktyczne np. w metodyce mianowania surowic leczniczych, w próbach diagnostycznych a nawet w nowych metodach leczenia (trawienie przez pewne rodzaje bakteryj wielocukru, warunkującego zjadliwość paciorkowca owalnego (pneumokoka), wywołującego zapalenie płuc).

W obszernej swej monografji opisuje Mikulaszek własności fizykalne i chemiczne, tudzież sposoby otrzymywania i różnicowania wielocukrów bakteryjnych, najszerzej jednak analizuje ich własności biologiczne jako t. zw. wywoływaczy resztkowych lub też pełnowartościowych. Związek tych ciał chemicznych z wszelakiemi zjawiskami odpornościowemi jest dokładnie omówiony. W części szczegółowej mamy przegląd pracy dotychczas wykonanej w tej mierze na materjale bakteryjnym.

Nietylko jednak na zestawieniu i opracowaniu tego, wielkiego już dziś materjału polega zasługa Mikulaszka. W badaniach nad wielocukrami bakteryjnemi ma on sam, jak też i cała szkoła Gąsiorowskiego (Gąsiorowski, Meisel) zasługi pionierskie, opracowując w licznych pracach nowe metody otrzymywania i różnicowania wielocukrów, przeprowadzając badania nad związkiem wielocukrów z dysocjacją bakteryjną, nad pałeczką twardzieli.

I z tego jeszcze względu nabiera ta monografja specjalnie wielkiej wartości.

Bardzo obfite zestawienie piśmiennictwa, przeważnie tak trudno dostępnego, jak amerykańskie, znakomicie świadczy o zakładzie, który pracownikowi swojemu tak wielkie źródło piśmiennicze mógł udostępnić.

St. Legeżyński (Lwów).

Zbawcy Ludzkości. Opowieści detektywistyczne z dziejów medycyny. JÓZEF LOEBEL. Autoryzowany przekład Dr. Karola Kleina. Wyd. „Semafor", Lwów 1935.

Już biorąc do ręki tę książkę, trudno się oprzeć wrażeniu, oczywiście jeszcze zupełnie nieuzasadnionemu, że jest ona, wobec istnienia znakomitych dzieł De Kruifa, conajmniej niepotrzebną. Zarzut pogłębia się, jeśli uwzględnimy, że z tak bogatej historji medycyny zainteresowały autora omówione już przez De Kruifa tematy cukrzycy i kiły; trzeci temat, to romantyczne dzieje eskapady Kocha do Egiptu i Indyj w poszukiwaniu zarazka cholery, podane w formie korespondencji między ojcem a synem, lekarzami wychowanymi w dwóch bliskich sobie czasem, lecz odległych duchem epokach. Sama treść książki osłabia jednak pierwsze niemiłe wrażenie, wzmocnione jeszcze sensacyjnym, a niczem w treści nieuzasadnionym pod-tytułem. Książkę czyta się lekko, a szczególnie rozdział o cukrzycy obfituje w nowe i interesujące szczegóły; efekt końcowy rozdziału i doskonałe opisy codziennych trosk i trudności nękających europejskiego uczonego, trosk nieznanych szczęśliwym badaczom amerykańskim (Sinclair Lewis byłby może nieco odmiennego zdania), świadczą wymownie o literackich zdolnościach autora. To zresztą, co razi człowieka nauki (np. zdanie: „Jakgdyby wstrząsany gorączką odczuł Oskar Minkowski piorun, który pada przy każdem wielkiem odkryciu..."), odpowiada może, gustowi szerokiej publiczności. W sumie należy uznać książkę tę za pożyteczną, choć niezbyt szczęśliwym wyborem tematu naraża się autor na nader niebezpieczne porównania z De Kruifem. Przekład polski poprawny.

T. Kielanowski (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Tematy ogólne.

Władysław Osmolski. E. REICHERÓWNA. Wychowanie Fizyczne. R. 16. Nr. 6. 1935.

Wspomnienia autorki dotyczące ś. p. pułkownika W. Osmolskiego zdają sprawę z działalności i zasług tego niepospolitego, a tak przedwcześnie zmarłego człowieka. Wyjątkowa skromność ś. p. Osmolskiego nie pozwalała mu należycie wykazać jego zasług dla rozwoju wychowania fizycznego i sportu. Pułkownik Osmolski był autorem wielu prac dotyczących tych zagadnień. Ostatnią Jego, niewydaną jeszcze pracą była, tak bardzo światu lekarskiemu potrzebna „Medycyna sportowa". Prócz tego jedną z ważniejszych prac Osmolskiego była „Teorja sprawności ruchowej". *Z. Bieliński* (Lwów).

Wychowanie a tresura. L. BYKOOWSKI. Wychowanie Fizyczne. R. 16. Nr. 6. 1935.

Autor przedstawia różnice pomiędzy temi dwoma pojęciami. Nie zaprzeczając wartości tresury w urabianiu człowieka, przedstawia jej cechy ujemne. Zdaniem Bykowskiego tresura ma prawo obywatelstwa w wychowaniu, oczywiście we właściwej formie i zakresie, bez uszczerbku dla wyższych form wychowawczych działających na rozum, uczucie i wolną wolę. Tresurę można, a nawet należy stosować czasami u wychowanków. Wychowawcom grozi ona jednak zasadniczem niebezpieczeństwem. Sam wychowawca bowiem musi się wystrzegać tresury, musi się wystrzegać szablonu, gdyż ma być artystą, a nie rzemieślnikiem.

Z. Bieliński (Lwów).

Górskie wycieczki szkolne. J. KILARSKI. Wychowanie fizyczne. R. 16. Nr. 7—9. 1935.

Podaje ilość schronisk szkolnych i „społecznych" (przedewszystkiem „Polskiego Towarzystwa Tatrzańskiego") znajdujących się na terenie poszczególnych województw naszego Państwa. Najwięcej schronisk znajduje się na terenie województwa krakowskiego (48), a to dzięki leżącym w niem Tatrom, potem idzie województwo stanisławowskie (23), dzięki Karpatom Wschodnim, dalej województwo śląskie (15) i wreszcie województwo lwowskie (8). Dyrektor Kilarski daje cały szereg rad dla wzmożenia ruchu turystycznego. Autor proponuje przedewszystkiem, by tak popularne dziś domy szkolne służyły równocześnie i za schroniska turystyczne. Dalej autor poddaje gruntownej rewizji stosunek „wycieczkowców" do miejscowej ludności.

Z. Bieliński (Lwów).

Szkic programu obozowego. S. MOŚCICKI. Wychowanie Fizyczne. R. 16. Nr. 7—9. 1935.

Autor, instruktor Centralnego Instytutu Wychowania Fizycznego na Bielanach pod Warszawą w przejrzysty sposób ułożył szemat rozkładu zajęć w życiu obozowem chłopców. Od umiejętnego rozplanowania trybu życia obozowego i wypełnienia chłopcom wolnego czasu zgóry przewidzianemi zajęciami zależy udanie się obozu. W przeciwnym razie może rozpanoszyć się w obozie nuda, która obóz zdemoralizuje i rozbije. Autor przewiduje powstanie w przyszłości specjalnej szkoły „instruktorów obozowania", a artykuł swój traktuje jako szkic pomocny w układaniu podręcznika przeznaczonego dla kierowników obozów i wykładowców we wspomnianej powyżej „szkole instruktorów obozowania". *Z. Bieliński* (Lwów).

Instruktor czy trener? W. HUMEN. Wychowanie Fizyczne. R. 16. Nr. 7—9. 1935.

Autor poddaje surowej a bardzo rzeczowej krytyce dotychczasowy stan rzeczy w naszym sporcie, jeżeli chodzi o zagadnienia instruktorstwa i trenerstwa. Kwalifikacje i umiejętności naszych instruktorów czy trenerów są po większej części niewystarczające. Humen jest za tem, by egzaminowani instruktorzy po odbyciu kilkuletniej praktyki dającej pozytywne wyniki, posiadający sprawność w technice danej gałęzi sportu i uzdolnieni w dziedzinie jego nauczania mogli zajmować stanowiska trenerów okręgowych i związkowych. Co do kwalifikacyj instruktorów, to powinni oni przechodzić specjalne kursy, w którychby traktowano fizjologję, medycynę sportową, psychologję, wychowanie fizyczne i teorję gimnastyki. *Z. Bieliński* (Lwów).

Biologja.

Normalny podział soli wapniowych pomiędzy kości i tkanki. O. A. BESSEY, C. G. KING, E. J. QUINU, H. C. SHERMAN. Journ. of biol. Chem. Vol. 111, p. 115. 1935.

Autorowie badali ilość soli wapiennych zawartych w szkielecie szczurów męskich i żeńskich, oddzieliwszy uprzednio wszelkie tkanki i przewód pokarmowy. Okazało się, że z wielką dokładnością oznaczany wapń kości stanowi 99.3% całego wapnia ustroju a u samic 99.2%. Mniejszy procent wapnia spotyka się u jednostek młodych (do dwóch miesięcy) i u szczurów trzymanych na żywności ubogiej w wapń. Różnice nawet i wtedy są nieznaczne, bo w skrajnych wypadkach ilość soli wapniowych w szkielecie wynosi 99.08% lub 99.06% całego wapnia ustroju.

W. Moraczewski (Lwów).

Kilka uwag dotyczących Myzomyia Costalis Loew 1900. A. CARCIA. Jornal dos Clinicos. 1935/10. Str. 148.

Myzomyia costalis jest to *Anopheles* przeniesiony do Brazylji z Afryki. Dostał się najprawdopodobniej za pośrednictwem nowoczesnych środków komunikacji lotniczej toteż od r. 1930 spotyka się go coraz częściej na całem wschodniem wybrzeżu Brazylji. Mimo nieco odmiennych warunków klimatycznych, zdołał

już zaaklimatyzować się, co jest tem bardziej niebezpieczne, że *Myzomyia costalis* jest jednym z najniebezpieczniejszych przenosicieli malarji w Afryce (współczynnik zakażenia 23—62% zależnie od autora) i że pod tym względem przewyższa znacznie rozpowszechnioną dotychczas w Brazylji odmianę *Nyssorhincus*.

S. Fuhrman (Lwów).

Patologja.

Marskość wątroby pochodzenia pasorzytniczego. O. A. PENNA. Jornal dos Clinicos. 1935/8. Str. 117.

Autor opisuje 2 wypadki marskości wątroby, w których badanie histologiczne wyciętych skrawków wątroby za życia lub przy sekcji wykazało obecność jaj *Schistosoma Mansoni*. Makroskopowo wątroba przedstawiała się raczej jako wątroba nowotworowa, powierzchnia jej była guzowata, spoistość twarda. Jaja pasorzytów zwapniałe, otoczone były pierścieniem z tkanki łącznej oraz naciekiem drobnokomórkowym złożonym przeważnie z limfocytów. Ogniska zapalne, w środku których znajdowały się jaja były rozrzucone po całym zraziku wątroby bez śladu umiejscowienia systematycznego, dzięki czemu nie przyszło w żadnym z obu wypadków do wytworzenia się zespołu marskości. Nieobecność ciałek eozynofilnych w naciekach autor tłumaczy śmiercią jaj.

S. Fuhrman (Lwów).

O azotemjach pochodzenia nie-nerkowego. G. LONDRES i E. RAMOS. Jornal dos Clinicos. 1935/7. Str. 97.

Ilość mocznika we krwi może być wzmożona niezależnie od jakiegokolwiek schorzenia nerek. Dwa czynniki składają się na tę azotemję: zmniejszenie się diurezy poniżej pewnej określonej wartości minimalnej oraz zwiększenie produkcji mocznika. Pierwszy z dwóch czynników odgrywa ważną rolę w niedomodze serca oraz w marskości wątroby, drugi w chorobach zakaźnych. Niezależnie od tego zwiększenia ilości mocznika we krwi należy czasem przypisać zaburzeniom w gospodarce solnej, zarówno zubożeniu organizmu w chlorki (wymioty, biegunki i t. d.), jak i wędrówce ze krwi do tkanek (stany pooperacyjne i t. d.). Sprawy takie mogą wywołać lub przynajmniej towarzyszyć azotemji.

Leczenie azotemji pochodzenia pozanerkowego polega z jednej strony na zwiększeniu diurezy i zmniejszeniu ilości spożywanego białka, z drugiej zaś strony korzystnem może być podawanie chlorku sodowego i to zwłaszcza w stanach chloropenji prawdziwej, t. j. w razie znacznej utraty soli przez organizm.

S. Fuhrman (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Emphysema mediastini interstitiale acutum przebiegająca pod postacią zespołu ostrych objawów brzusznych. G. LONDRES i P. NAVA. Jornal dos Clinicos. 1935/9. Str. 129.

U 16-letniej dziewczyny, poprzednio zupełnie zdrowej autorowie stwierdzili *emphysema interstitiale mediastini*, które wystąpiło nagle w formie bólów w *epigastrium*, zapadu, tachykardji (120) oraz lekkiej *„défense"* w dołku podsercowym. Wymiotów ani gorączki nie było; brak było również wszelkich objawów podmiotowych i czynnościowych ze strony narządów klatki piersiowej. Badanie fizykalne klatki piersiowej wykazało: *emphysema interstitiale subcutaneum* dolnej części podstawy szyi oraz górnej części grzbietu (wyraźne trzeszczenie), na małej przestrzeni nad lewym brzegiem mostka wypuk bębenkowy, na tej samej mniejwięcej przestrzeni szmer trąco-trzeszczący synchroniczny z uderzeniami serca, przechodzący nazewnątrz od tego miejsca w przedłużony szmer systoliczny o charakterze metalicznym. Badanie Roentgenem wykazało obecność jasnych plam powietrznych w górnej części klatki piersiowej po stronie prawej oraz na szyi. Ponadto kilka dyskretnych ciemnych plam w prawym szczycie pozwoliło przypisać rozedmę drobnym zmianom gruźliczym, które w tem miejscu uszkodziły prawdopodobnie miąższ płucny. Chora wyzdrowiała.

S. Fuhrman (Lwów).

Choroby skórne i weneryczne.

Etjologja dermatitis serpiginosa w świetle 2 nowych przypadków. HEITOR P. FROES. Jornal dos Clinicos. 1935/10. Str. 145.

Autor opisuje dwa przypadki *dermatitis serpiginosa*, zlokalizowane na podudziu i napięstku, w których badanie mikroskopowe nie wykazało wprawdzie śladów pasorzyta, ale z których pierwszy został wyleczony formaliną zastosowaną miejscowo, a drugi najzupełniej przypadkowo i niespodziewanie przez nagrzanie podczas badania naczyń włosowatych skóry. Autor sądzi, że *dermatitis linearis serpiginosa* jest wywołana przez wędrówkę, którą odbywają w głębszych warstwach naskórka larwy *Ankylostoma brasiliense*, w które obfitują okolice Brazylji, skąd pochodzili obaj pacjenci.

S. Fuhrman (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Protokół X posiedzenia naukowego odbytego dnia 22 marca 1935 r.

Przewodniczący: Kol. W. Czernecki.

1. Kol. Prezes wita Gościa Towarzystwa Dra Bogdana Ostromęckiego, Zastępcy Dyrektora Departamentu Ministerstwa Opieki Społecznej i Koło Naukowe Lekarzy Państwowego Szpitala Powszechnego.

2. Dr. B. Ostromęcki *wygłasza wykład p. t. „Stan sanitarno-porządkowy osiedli miejskich w Polsce"*.

W dyskusji biorą udział Koledzy: Majewski, Doliński, Ostrowski St., Gąsiorowski, Mozołowski, Stenzel i Pisek.

W odpowiedzi Dr. Ostromęcki.

Sekretarz: *Juljan Papierkowski.*

Protokół XI posiedzenia naukowego odbytego dnia 29 marca 1935 r.

Przewodniczy: Kol. W. Czernecki.

1. Kol. Prezes wita Członków Towarzystwa Higienicznego.

2. Kol. Sieradzki *wygłasza wykład p. t. „Niemiecka ustawa sterylizacyjna"*. Prelegent przedstawia najpierw w krótkości genezę ustawy sterylizacyjnej niemieckiej, poprzednie poczynania tego rodzaju w innych krajach, w szczególności w Ameryce Północnej i w Szwajcarji, wreszcie projekty podobnych zmian będące przedmiotem rozważania w in. krajach. Następnie streszcza szczegółowo ustawę sterylizacyjną niemiecką z 14. 7. 1933 r. oraz odnoszące się do niej rozporządzenie wykonawcze, a również omawia związane z wymienioną ustawą nowe prawo niemieckie przeciw przestępcom nawykowym, dopuszczające między innemi środkami w odpowiednich przypadkach także kastrację mężczyzn. Następnie prelegent zestawia cyfrowo liczbę przypadków w Niemczech, nadających się do zastosowania ustawy sterylizacji, zdaje sprawę z dotychczasowego jej wykonywania, z rodzaju zabiegów operacyjnych stosowanych w tym celu i połączonych z niemi niebezpieczeństw. Wreszcie zestawia głosy krytyczne dotyczące samej ustawy i jej skuteczności, zaznaczając, że sprawa ta wymaga dalszych studjów i zbierania doświadczeń i że obecnie jeszcze wprowadzenie w Polsce podobnych zarządzeń byłoby przedwczesne.

3. Kol. Sołowij *wygłasza wykład p. t. „W sprawie ustawowej sterylizacji kobiet"*. Najpewniejszym sposobem zapobiegania przyjściu na świat potomstwa dziedzicznie obciążonego jest sterylizacja.

Wskazania do sterylizacji są przeważnie psychjatryczne i dlatego decyzja ginekologa może być nieraz bardzo trudna, a w niektórych wypadkach może być nawet ginekolog zmuszony odmówić wykonania sterylizacji z obawy przed nieobliczalnemi następstwami po operacji, jak zerwanie opatrunku i rozerwanie rany brzusznej.

Gdy u mężczyzn sterylizacja jest zabiegiem małym i bezpiecznym, u kobiet trzeba ją nazwać operacją poważną i odpowiedzialną, gdyż tylko zapomocą laparotomji można wykonać u kobiety dokładnie sterylizację.

Dowodem trudności wielka liczba podanych metod operacyjnych, z których prawie żadnej nie można nazwać idealną, gdyż żadna nie jest bezwzględnie pewna i bezpieczna.

Trzeba się liczyć z tem, że sterylizacja może być już w bliskiej przyszłości w licznych państwach ustawowo zaprowadzona, prawdziwym postępem może jednak stać się dopiero wtedy, gdy nauka o dziedziczności zostanie zupełnie ustalona.

Przyjściu na świat potomstwa dziedzicznie obciążonego zapobiegałby najlepiej przymus, obowiązujący wszystkich narzeczonych, wykazania się świadectwem poradni do tego powołanej, że ich stan zdrowia nie budzi żadnych obaw ze względu na małżeństwo. Gdyby jednak narzeczeni pomimo braku potrzebnych kwalifikacyj chcieli się połączyć węzłem małżeńskim, musiałoby bodaj jedno z nich poddać się sterylizacji.

W dyskusji: Kol. Bocheński zauważa, że problem omówiony przez prelegentów interesował społeczeństwa już w dale-

kiej starożytności. Wszak obowiązujące w Sparcie prawo tracenia noworodków mniej wartościowych zdążało do utrzymania potomstwa zdrowego i silnego, a więc miało ten sam cel, do którego zdąża obowiązujące od 1. I. 1934 w Niemczech prawo sterylizacji, z tą różnicą, że to ostatnie uwzględnia nietylko wady somatyczne, ale i psychiczne jednostek skazanych na sterylizację. Podziela w zupełności słuszne zapatrywania p. Rektora Sieradzkiego, że sprawa ta ze stanowiska interesu Państwa Polskiego wymaga z naszej strony bacznej uwagi i ścisłej obserwacji, abyśmy na podstawie doświadczenia innych mogli w razie potrzeby zająć należyte stanowisko. Jest to tem bardziej wskazane, gdyż na wiele problemów ze sprawą tą związanych nauka nasza dzisiaj jeszcze nie może dać zdecydowanej odpowiedzi. Już sam problem dziedziczności wymaga wielu badań, któreby jego niejasne strony mogły wyświetlić. Wiemy np., że w łańcuchu dziedziczenia pewnych wad mogą istnieć pewne ogniwa zdrowe i zdolne, a więc jednostki nieupośledzone, które niejednokrotnie wyróżniają się wybitnie wielkim talentem i które przysłużyły się bardzo dodatnio nietylko swemu społeczeństwu, ale nawet całej ludzkości. Nauka eugeniki jako nauka nowa wymaga również jeszcze wielu badań, umożliwiających ujęcie jej w sposób należyty.

Stanowisko świata lekarskiego wobec tych zagadnień jest bardzo odpowiedzialne, gdyż zasadniczo na wynik decyzji wpływa przecież orzeczenie lekarskie. Dotychczasowe doświadczenia, jakie poczynił świat lekarski niemiecki, dowodzą niezbicie, że istnieje i zachodzi cały szereg okoliczności, których ustawa dana nie obejmuje, bo ich też przewidzieć nie mogła. Mnożą się zatem komentarze do ustawy, by ją uzupełnić. Nie ulega wątpliwości, że trwać to będzie jeszcze długo.

Co do podobnej ustawy w naszem państwie, gdyby czynniki decydujące uznały za konieczne i stosowne ją wprowadzić, to dobrzeby było, aby świat lekarski już obecnie zajął się tą sprawą gruntownie i przygotował odpowiedni materjał oparty nietylko na obecnem doświadczeniu, ale również na własnem spostrzeganiu przypadków w zakładach leczniczych. Materjał taki posłużyłby w razie potrzeby przyszłemu ustawodawcy do należytego opracowania i ujęcia przepisów ustawy.

Jest to tem bardziej wskazane, ponieważ jak wyżej wspomniano, lekarz w danej kwestji jest bardzo zainteresowany. Szczególnie dotyczy to ginekologa. Ustawa niemiecka uznaje sterylizację tylko przy pomocy zabiegu operacyjnego z pozostawieniem gruczołów płciowych i podkreśla, że zabieg winien być wykonany przez odpowiednich lekarzy i w odpowiednich zakładach przez rząd wskazanych, w 2 tygodnie po decyzji sądu. Ustawa podkreśla, że zabieg nie powinien narażać życia chorej i dawać gwarancję pewności. A wiemy przecież, że żaden z zabiegów, mających na celu sterylizację kobiety, nie jest bezwzględnie pewny, ani też nie wyklucza możliwości powikłań szkodliwych dla życia. Nawet usunięcie obu trąbek i klinowate wycięcie mięśnia trzonu macicy tej pewności nie daje, o czem świadczą przypadki kazuistyczne ogłoszone w piśmiennictwie. W razie więc zawodu lekarz dany popada w konflikt nietylko z chorą, ale również z ustawą. O podanym przed rokiem przez Ottowa sposobie sterylizacji zapomocą klinowatego wycięcia rogów macicy wraz z trąbkami i pokrycia bardzo gruntownie otrzewną wraz więzadłem obłem nie można jeszcze wypowiedzieć stanowczego zdania wobec zbyt krótkiego czasu.

A co ma robić ginekolog w przypadkach, które po dokładnem zbadaniu narządu rodnego okażą się jako niezdolne do zajścia w ciążę, czy to spowodu niedrożności trąbek, zarośnięcia jamy macicy i t. p. Te i inne wątpliwości wymagają gruntownych studjów i należytego przemyślenia całego problemu.

Kol. Fels wspomina o przypadku, w którym po wycięciu przewodów nasiennych przez przeszło dwa miesiące stwierdzano jeszcze żywe plemniki w nasieniu, zdolność płciowa była utrzymana, jednak *libido i orgasmus* osłabione i skrócone.

W dalszym ciągu dyskusji przemawiają Koledzy: Liebhart, Węgrzynowski, Nowicki, Schnek, Laskownicki i Aleksandrowicz.

Sekretarz: *Juljan Papierkowski.*

Protokół XII posiedzenia naukowego odbytego dnia 5 kwietnia 1935 r.

Przewodniczący: Kol. A. Pohorecki.

1. Kol. Hipp *przedstawia i omawia przypadek skrętu sieci.* Przypadek dotyczy chłopca 12-letniego, przywiezionego z objawami ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego. Ponadto stwierdzono brak prawego jądra. Ze względu na dość ciężki stan ogólny przystąpiono natychmiast do zabiegu.

W czasie operacji znaleziono dość silne zrosty dookoła jelita ślepego, samo jelito przekrwione i zgrubiałe. Wyrostek robaczkowy również w zrostach i zgrubiały. Ponadto stwierdzono obecność prawego jądra we fałdzie otrzewnowym rozpiętym nad talerzem biodrowym prawym oraz w zagłębieniu Douglasa istnienie guza dość twardego, nieregularnie wydłużonego, częściowo zrośniętego z otoczeniem, który po wyłonieniu go nazewnątrz okazał się skręconą kilkakrotnie siecią, z dość daleko posuniętemi zmianami martwiczemi.

Usunięto wyrostek robaczkowy, wykonano kastrację prawostronną oraz wycięto skręcony odcinek sieci, założono dren do jamy Douglasa, poczem zaszyto jamę brzuszną.

Wycięty odcinek sieci przedstawia się jako twór podłużny długości ponad 20 cm, szerokości około 6 cm, skręcony sześciokrotnie dookoła swej osi długiej.

Dziecko opuściło szpital wyleczone. Prelegent omawia następnie różnorodny mechanizm powstawania skrętu sieci, diagnostykę różniczkową oraz podkreśla rzadkość występowania skrętu sieci w wolnej jamie brzusznej zwłaszcza u dzieci.

(Praca ukaże się w całości w Polskim Przeglądzie Chirurgicznym).

2. Kol. Mierzecki *wygłasza wykład p. t. „Zawód a skóra".* (Rzecz przeznaczona w całości do druku).

W dyskusji: Kol. Stenzel. Choroby zawodowe na skórze, występujące masowo, obserwowałem w Rawie Ruskiej w dużej fabryce Polsko-Belgijskiego Towarzystwa Impregnacji Drzewa. Jako p. o. lekarz naczelny Kasy Chorych w Rawie Ruskiej w roku 1933 zarządziłem zbadanie robotników zatrudnionych w tejże fabryce, która impregnuje podkłady kolejowe (szwele) pod ciśnieniem masą chemiczną, składającą się ze związków ropy naftowej. Największy tego rodzaju zakład przemysłowy na terenie Małopolski, zatrudniający 800 do 900 robotników dawał największą ilość chorych tamtejszej Ubezpieczalni.

Wprost rewelacyjny był rezultat tego masowego zbadania robotników. Wyniki badań grupowały się tylko w dwóch kierunkach. Grupa pierwsza obejmowała zmiany ściśle fizyczne, w okolicy nad stawem barkowym po obu stronach. A więc zgrubienia i narośla tkankołącznowe lub tłuszczowe nad mięśniem naramiennym. W tem miejscu bowiem ucisk noszonych podkładów kolejowych pozostawiał po sobie znamię reakcji tkanki łącznej podskórnej. Wygląd obu stawów barkowych z odległości 1 do 2 metrów był podobny, jakby naramienniki lub „epolety" symetryczne nowotworów dobrotliwych nad obu barkami. Skóra nad temi zgrubieniami była niezmieniona. Grupa druga obejmowała zmiany chorobowe na obu rękach i na tułowiu od przodu. Zmiany te pod postacią ciemno-brunatnych zabarwień skóry wielkości soczewicy do wielkości jednogroszówki i mniejsze obejmowały te części, które się stykały z podkładami kolejowemi impregnowanemi masą chemiczną. Ter lub masa chemiczna pochodzenia smołowego i ropy naftowej stoi w ścisłym związku „z nowotworami parafinowemi" i „rakami parafinowemi".

Rzecz ta, społecznie ma duże znaczenie w zapobieganiu nowotworom wogóle, a rakom w szczególności.

Kol. Fels widział u piekarza wyprysk rąk, który występował zawsze w porze zimowej; wyprysk ten był oporny na leczenie, a z nastaniem wiosny znikał. Inny piekarz dostaje wyprysku rąk tylko w pewnych okresach, pomimo, że pracuje zawsze w tych samych warunkach. Prosi o wyjaśnienie tego zjawiska.

W dalszym ciągu dyskusji przemawia Kol. Leszczyński. Odpowiada Kol. Mierzecki.

Sekretarz: *Juljan Papierkowski.*

Protokół XIII posiedzenia naukowego odbytego dnia 12 kwietnia 1935 r.

Przewodniczący: Kol. W. Czernecki.

1. Kol. Prezes *wygłasza dłuższe przemówienie poświęcone pamięci ś. p. Prof. Dra Antoniego Gluzińskiego,* Członka Honorowego Lw. T-wa Lek., zmarłego onegdaj w Warszawie.

Podniosłego przemówienia Kolegi Prezesa zebrani wysłuchali w skupieniu stojąc i uczcili pamięć Zmarłego dwuminutowem milczeniem.

2. *Pokaz filmów naukowych z Instytutu Lekarsko-Kinematograficznego Uniwersytetu w Berlinie:*

a) krążenie krwi w naczyniach włosowatych żaby,
b) oddychanie — część trzecia,
c) toksyczne działanie strofantyny na serce żaby,
d) wpływ kofeiny na naczynia włosowate,
e) wpływ adrenaliny na naczynia płetwy żaby,
f) dziwy życia w państwie roślinnem,
g) preparat serca i płuc według Starlinga,
h) pierwszy okres porodowy,
i) konik polny i świerszcz.

Sekretarz: *Juljan Papierkowski.*

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia w dniu 27 marca 1935 r.

Pokazy chorych.

1. Kol. Bender *przedstawił mężczyznę, lat 52, który od kilku lat cierpiał na bóle głowy.* Bóle te dawniej nie były zbyt silne i dawały się łatwo opanować. W ciągu ostatniego roku powiększyły się znacznie, a w ciągu ostatnich miesięcy 1934 r. były bardzo silne; bóle te zupełnie nie uspokajały się pod wpływem różnych środków, które chory zażywał. Jednocześnie w ciągu ostatniego półrocza wyraźnie wystąpiły objawy niedomogi krążenia: chory zauważył postępującą sinicę warg, odczuwał duszność wysiłkową, pełność w nadbrzuszu, mało oddawał moczu, ostatnio wystąpiły obrzęki kończyn dolnych. Na zwykłe leczenie nasercowe (naparstnica i t. d.) oddziaływał bardzo słabo. Od kilku miesięcy leżał w łóżku. Prelegent widział chorego w końcu grudnia zeszłego roku wśród objawów daleko posuniętej rozedmy płuc i ciężkiego okresu niedomogi krążenia: wybitna sinica warg, podniebienia, uszu, duszność spoczynkowa i wysiłkowa, wątroba wystawała na 4 palce spod łuku żebrowego, silne obrzęki kończyn dolnych, mało oddawał moczu, miał silne bóle głowy. W moczu objawy zastoinowe przy ciężarze gatunkowym 1023. Mocznik we krwi prawidłowy. Opierając się na pracy amerykańskiego autora Hendersona o leczniczem działaniu nakłucia lędźwiowego w przebiegu niedomogi krążenia z wysokiem ciśnieniem żylnem, zastosował prelegent nakłucie lędźwiowe; po wypuszczeniu 20 cm^3 płynu mózgowo-rdzeniowego, stan chorego uległ wyraźnej poprawie. Bóle głowy ustąpiły zupełnie. Chory po upływie 2 tygodni leczenia naparstnicą mógł wrócić do pracy zawodowej. Obserwacja 3-miesięczna wykazała dalszą poprawę. Obecnie jest nieznaczna sinica warg, lekko powiększona wątroba, ustąpiły natomiast zupełnie bóle głowy, duszność i obrzęki. Chory otrzymuje okresowo małe dawki naparstnicy i jest zdolny do pracy.

2. Kol. Janik: *„Nowoczesne leczenie złamań“.*

W dyskusji zabierał głos kol. Kunig.

3. Kol. Lewenfisz: *„Rentgenoterapja układu roślinnego“.*

Sekretarz: *Dr. B. Czaplicki.*

Protokół posiedzenia w dniu 3 kwietnia 1935 r.

Kol. Jelenkiewicz N. wygłosił odczyt p. t.: *„Z kazuistyki tegorocznej epidemji duru brzusznego“.*

Na wstępie prelegent daje w zarysie charakterystyczne cechy rozpoznawcze i kliniczne duru brzusznego, omawia trudności rozpoznawcze, przytacza wielorakość i wielopostaciowość objawów. Rozpoznanie duru napotyka czasami na wielkie trudności ze względu na małe objawy miejscowe a dużą ilość objawów toksycznych.

Szczegółowo omawia 12 przypadków kazuistycznych spostrzeganych podczas zeszłorocznej epidemji:

1) *przypadek gruźlicy prosówkowej z dodatnim odczynem Widala* 1:100 i 1:200, z obrazem krwi: ciałek białych 3.600, pałeczkowatych 1,5%, segmentowanych 76%, kwasochłonnych 1%, limfocytów 18,5% i monocytów 2%. Przypadek odróżniał się małą ilością objawów miejscowych. Chora zmarła po 4-tygodniowym pobycie w szpitalu. Dwa dni przed śmiercią stwierdzało się w płucach znaczne zaostrzenie szmerów oddechowych obustronnie i tarcie opłucnowe po stronie lewej z tyłu i w linji pachowej lewej. Rozpoznanie zostało potwierdzone sekcyjnie;

2) *przypadek ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego u chłopca 14-letniego w przebiegu duru brzusznego.* Zastosowano leczenie zachowawcze. Chory został wypisany ze szpitala po upływie miesiąca jako zupełnie zdrowy;

3) *przypadek duru brzusznego o przebiegu septycznym u kobiety 46-letniej z ropomoczem;*

4) *nietypowy przypadek duru u osobnika lat 24, szczepionego przed rokiem w wojsku;*

5) *przypadki duru w łączności z innemi chorobami zakaźnemi;* prelegent stara się wyjaśnić, jak zachowuje się ustrój zakażony durem w stosunku do innych zarazków. W okresie najwyższego nasilenia ciepłoty ustrój jest oporny na inne zakaźne sprawy, natomiast współistnienie spotyka się najczęściej w okresie wylęgania i zdrowienia. Róża może zdarzyć się w każdym okresie duru i co najbardziej zajmujące, pozostaje bez wpływu na leukopenję. Prelegent omawia dwa przypadki duru, w przebiegu których wystąpiła róża twarzy. W dalszym ciągu odczytu prelegent omawia sześć przypadków płonicy w połączeniu z durem.

Omawiane przypadki były ilustrowane pokazem przebiegu ciepłoty na ekranie.

W dyskusji: Kol. Wolfson zapytuje, jak się zachowywał obraz krwi chorych na płonicę i dur brzuszny pod względem eozynofilji; co do przypadku z ropomoczem wyraża wątpliwość, czy można go uważać za nawrót, jeżeli w poprzednich okresach odczyn Widala był ujemny; występowanie odczynu Widala dopiero w nawrocie uważa za rzecz niezwykłą. W związku ze wzmianką o objawach miejscowych w durze, uważa, że klinicznie trudno obecnie mówić o objawach miejscowych, chyba jeżeli się obserwuje krwotok kiszkowy; wszystkie inne objawy, jak gorączkę, powiększenie śledziony, różyczkę należy uważać za objawy ogólnego zakażenia.

Kol. Kokotek — w sprawie przypadku prosówki, przebiegającej pod postacią duru. Co do narastania odczynu Widala 1:200, to jest to w granicach normy; nie zgadza się z twierdzeniem prelegenta, aby leukopenja przemawiała tylko za durem. OB w durze nie jest przyspieszone, wynosi od 50 do 90 minut. Objaw opaskowy w durze jest dodatni.

Kol. Itelson — w związku z przypadkiem pierwszym — należy w przebiegu schorzenia śledzić obraz krwi; trzeba kilkakrotnie badać krew morfologicznie; spadek leukocytów jest charakterystyczny dla prosówki.

Kol. Tenenbaum zapytuje w sprawie pierwszego przypadku, jak przedstawiały się wywiady w kierunku gruźlicy u rodziny chorej, czy były dokonywane próby tuberkulinowe, czy była badana plwocina.

W odpowiedzi: prelegent.

Kol. Wolfsonowi: 1) ciałka kwasochłonne były obecne we wszystkich przypadkach płonicy z durem; 2) prelegent uważa, że odczyn Widala może zjawić się podczas nawrotu, taksamo jak może się wcale nie zjawiać lub zjawiać się późno w każdym okresie duru lub zdrowienia.

Kol. Kokotkowi: 1) w sprawie narastania odczynu Widala: dla szpitala Państw. Zakł. Higjeny określa zwykle odczyn Widala do 1:200, dalsze uwzględnia tylko na specjalne żądanie; 2) przy leukopenji w róży należy myśleć o durze; są opisane przyp. ropnego zapalenia ucha środkowego u dzieci, w których na podstawie leukopenji wykrywano dur; 3) OB — opiera się na 114 przypadkach opracowanych łącznie z kol. Lewinem; 4) objaw opaskowy w durze zjawia się tylko w przebiegu krwotocznym, niekoniecznie natomiast zjawia się podczas krwotoku kiszkowego lub przed krwotokiem. Prelegent przed krwotokiem natomiast widział, zgodnie z innymi autorami, przejściowy wzrost ciśnienia krwi i znikanie tętna dwubitnego.

Kol. Itelsonowi: zagadnienie postępującego spadku leukocytów w tym przypadku nie było badane; obraz był typowy dla ostrej gruźlicy, jak się potem okazało.

Kol. Tenenbaumowi: nie były robione badania w kierunku gruźlicy, gdyż o gruźlicy nie myślano ze względu na brak objawów miejscowych i dodatni odczyn Widala. Rozpoznanie gruźlicy ustalono jedynie na podstawie danych z sekcji.

Protokół posiedzenia w dniu 24 kwietnia 1935 r.

1. Kol. N. Haltrecht przedstawił *przypadek liszaja czerwonego płaskiego (lichen ruber planus) śluzówki jamy ustnej u chorego z jednoczesnem lichen corneus obtusus i lichen hypertrophicus na lewem podudziu.*

2. Kol. N. Haltrecht wspólnie z Kol. A. Kryńskim *przedstawił przypadek lichen ruber planus śluzówki jamy ustnej.*

3. Kol. Minc wygłosił odczyt p. t.: *„Przypadek choroby Cushinga“.* (Praca ukaże się w druku).

W dyskusji zabierali głos kol. Turyn, Klozenberg, Itelson, Kryszek, Lewenfisz i prelegent.

Kol. Turyn zastanawia się nad częstością ostatnio spostrzeganych i opisywanych przypadków zespołu Cushinga a nielicznemi obserwacjami samego Cushinga, który w ciągu lat prawie 20 zebrał ich tylko 14. Różnica ta polega zdaniem kol. T. na innej klasyfikacji stosowanej przez tego autora. W jego przypadkach brak miesiączki, szybszy przebieg, większe osłabienie ogólne, a głównie dodatnie działanie naświetlań promieniami Roentgena, którego w przypadkach znanych kol. T. nie było. Uważa, że różnica ta wynika z odmiennych zmian anatomicznych. W przypadkach Cushinga prawdopodobnie na naświetlanie oddziaływują guzki komórek zasadochłonnych, w przypadkach innych, niereagujących na to leczenie, podstawą anatomiczną są rozrosty komórek, których hormon wpływa na ukształtowanie sylwetki i skłonności do szeregu cierpień, które określa się ostatnio jako przejaw bazofilizmu konstytucjonalnego. Ten konstytucjonalizm można spotykać o wiele częściej, prowadzi wkońcu do powstania schorzeń, jak cukrzyca, nadciśnienie, otyłość i ich skutki, uporczywe kamice nerkowe. Sądzi, że na podstawie wpływu promieni Roentgena możnaby różniczkować gu-

zy komórek zasadochłonnych od rozrostu tych komórek w całej przysadce.

Kol. Klozenberg: z chorobą Cushinga dzieje się to samo, co dawniej z nagminnem zapaleniem mózgu. I przed Economo znane były przypadki nagminnego zapalenia mózgu. Okazuje się, że i dawniej widywaliśmy przypadki choroby Cushinga, ale przyjmowaliśmy je za inne schorzenia, jak *dystrophia adiposogenitalis*, chorobę Dercuma i inne.

Różnice w obrazie chorobowym zależne są od jakości zmian w przysadce. Rozstępy skórne nie są czemś swoistem dla schorzenia; widzimy je zawsze przy gromadzeniu się tłuszczu. Zabarwienia purpurowe zależne są od ilości nagromadzonego barwika.

Kol. Itelson widywał w przypadkach choroby Cushinga u dzieci przedwczesne dojrzewanie płciowe; późniejszy zanik miesiączki jest wynikiem wyczerpania czynności jajników.

Kol. Itelson omówił przypadek choroby Cushinga u młodego osobnika.

Kol. Kryszek ma w obserwacji przypadek, który jest pod względem objawowym pełniejszy. Stwierdzono brak miesiączki i posunięte odwapnienie kośćca; bóle kręgosłupa nasuwały pierwotnie myśl o gruźliczem zapaleniu kręgów.

Kol. Lewenfisz: Promienie Roentgena działają niezależnie od tego, czy mamy do czynienia z guzem czy komórkami; wrażliwemi na promienie Roentgena są tylko komórki kwasochłonne; natomiast nie są wrażliwe na ich działanie komórki zasadochłonne i obojętnochłonne.

Referent *w odpowiedzi*. Rzeczywiście i dawniej spotykaliśmy się z przypadkami choroby Cushinga, ale nie wiedzieliśmy, z czem mamy do czynienia. Rozstępy są jednak swoiste dla omawianego schorzenia; w innych schorzeniach z nawarstwieniem tłuszczu nie widzimy ich. Powodem zaczerwienienia są naczynia rozszerzone, a nie obecność barwika.

4. Kol. B. Handelsman wspólnie z kol. S. Kałczakiem, W. Krasowskim i M. Welfe wygłosił odczyt p. t. *„O azbestozie"*.

1) Azbestoza jest chorobą zawodową, którą jako odmianę pylicy krzemieniowej należy zgłaszać do władzy administracyjnej, ale za którą chorzy nie dostają odszkodowania.

2) Azbestoza powstaje wskutek wdychania pyłu azbestowego.

3) Azbest jest minerałem, zawierającym krzemiany, z których w ustroju uwalnia się kwas krzemowy.

4) Pył azbestowy przez pęcherzyki płucne przenika do naczyń chłonnych w płucach, gdzie następuje tworzenie się ciałek azbestowych. Dla azbestozy są charakterystyczne ciałka azbestowe, które składają się z dwóch składników: a) rusztowania igieł azbestowych z kwasu krzemowego, b) z otoczki białkowej, zawierającej żelazo. Z ciałek azbestowych wyzwala się wolna krzemionka i rozpuszcza się w cieczy ustrojowej. Wskutek drażnienia tkanki łącznej kwasem krzemowym ulega ona bujaniu. Tkanka płucna ma silne powinowactwo do SiO_2. Bujanie tkanki łącznej może prowadzić do zwłóknienia (marskości) płuc.

5) Objawy fizykalne mogą nie odpowiadać zmianom w płucach i danym rentgenologicznym.

6) Azbestoza często łączy się z gruźlicą płucną.

7) Azbestoza jest chorobą nieuleczalną i niedającą się zatrzymać. Przebieg jest szybszy, aniżeli w pylicy krzemieniowej.

Kol. Welfe pokazał 4 rentgenogramy chorych na azbestozę.

W dyskusji kol. Klozenberg zapytuje, czy istnieją zmiany przy azbestozie w górnym odcinku oddechowym.

Kol. Handelsmann *odpowiada*, że żadnych zmian niema.

Protokół posiedzenia w dniu 8 maja 1935 r.

1. Kol. M. Kocen i kol. H. Makower wygłosili odczyt p. t.: *„Zagadnienie przetaczania krwi w świetle nowszych badań"*.

Kol. Kocen omówił podstawy teoretyczne przetaczania krwi, a zwłaszcza sposób działania i losy krwi przetoczonej, rolę osocza i jego składników oraz rolę czynników, wywołujących zaburzenia po transfuzji.

Kol. Makower omówił postępy w dziedzinie techniki przetaczania, jego wskazania i przeciwwskazania oraz wyniki w różnych działach medycyny (ze szczególnem uwzględnieniem imunotransfuzji, powikłania i niebezpieczeństwa przetaczania).

Na zakończenie kol. Kocen omówił sprawy grupowe i sprawę organizacji dawców u nas i na terenie międzynarodowym. (Praca ukaże się w druku).

W dyskusji: Kol. Ryder zapytuje, czy nakłucie serca robi się igłą grubą, czy zabieg ten jest obojętny i czy nie uszkadza serca; dalej zapytuje, jaką ilość krwi można pobierać od jednego dawcy i uważa, że mało uwagi zwraca się na los dawców; zapytuje wreszcie, jak długo powinna trwać przerwa między jednem a drugiem pobraniem krwi u dawcy.

Kol. Smoleński zapytuje, czy odgrywa jakąś rolę różnica wieku dawcy i odbiorcy i czy u zawodowych dawców nie następuje zmiana w składzie krwi.

W odpowiedzi kol. Kocen zaznacza, że maksymalna ilość krwi, jaką można pobrać u mężczyzny wynosi 1200 cm³ (waga dawcy 75—80 kg) i 700 cm³ u kobiety (waga 60—70 kg); średnia ilość pobranej krwi wynosi 400—600 cm³. Przeważnie w ciągu 6—8 tygodni następuje zupełna odnowa krwi u dawcy; po tym okresie czasu można znów pobierać krew. U zawodowych dawców przed każdem pobraniem krwi konieczne jest badanie krwi na odczyn Wassermanna i morfologiczne badanie krwi celem stwierdzenia, czy niema objawów nadmiernej regeneracji lub też degeneracji obrazu krwi czerwonego i białego.

Kol. Smoleńskiemu odpowiada, że najbardziej wskazany wiek dla dawcy jest 20 do 40 lat. Dowodem tego, że nie zwraca się uwagi na związek między wiekiem dawcy i odbiorcy jest fakt, iż małe dzieci, a nawet oseski otrzymują przeważnie krew od rodziców.

Kol. Makower *w odpowiedzi:* wskazane jest wogóle stosowanie igieł jaknajgrubszych, przetaczanie dosercowe stosuje się w przypadkach najcięższych, kiedy niema nic do stracenia, zresztą uszkodzenie mięśnia sercowego igłą jest bardzo nieznaczne. Być może, że w przypadkach imunotransfuzji wiek dawcy nie jest rzeczą obojętną i bardziej wskazanem jest stosowanie krwi osobników młodszych. Metoda odmładzania zapomocą krwi ludzi młodych, podana przez Jaworskiego, nie zyskała uznania. W kilku przypadkach transfuzji w celu odmłodzenia nastąpiło zakażenie odbiorców kiłą, mimo zapobiegawczego dodania do krwi cyjanku rtęci.

Protokół posiedzenia w dniu 22 maja 1935 r.

1. Kol. Fijałkowski *przedstawił chorego, u którego dokonano operacji wyłuszczenia guza pozagałkowego oczodołu lewego.* Operacji dokonano na Oddziale Chirurgicznym Szpitala im. Prezydenta Mościckiego, dokąd chorego skierowano z Oddziału Ocznego. Operowano metodą Czerniaka. Badanie drobnowidowe guza wykazało, że należy on do naczyniaków. Naczyniaki oczodołów należą do bardzo rzadkich schorzeń.

W dyskusji: Kol. Ajzner operował podobny przypadek, ale stosował metodę Krönleina i otrzymał świetny wynik kosmetyczny.

Kol. Frenkiel zapytuje, czy nie zauważono innych naczyniaków u chorego.

Kol. Urbach zapytuje, czy wytrzeszcz nie miał charakteru powrotnego.

W odpowiedzi: Kol. Fijałkowski. Rzeczywiście metoda Krönleina daje lepszy wynik kosmetyczny, ale zastosowano metodę Czerniaka w celu otrzymania większej przestrzeni operacyjnej. Innych naczyniaków nie stwierdzono. Co do charakteru wytrzeszczu nie może nic powiedzieć, gdyż badanie okulistyczne było dokonane na Oddziale Ocznym, skąd przekazano chorego dla dokonania zabiegu.

2. Kol. Haltrecht *przedstawia:*

1) *przypadek choroby Recklinghausena u 48-letniej kobiety.* Na całem ciele widać liczne zabarwienia różnych rozmiarów: niektóre wielkości główki szpilki (podobne do piegów); inne zaś o średnicy 2—3 cm (podobne do t. zw. plam wątrobowych); pozatem widzimy liczne guzy wielkości od ziarnka prosa (podobne do małych brodawek) do wielkości małej wiśni. Guzy te są bardzo miękkie. Zaburzeń psychicznych nie stwierdzono.

2) *przypadek melanoderma po neosalwarsanie* u 30-letniego mężczyzny. U chorego na kiłę podczas leczenia neosalwarsanem wystąpiły na twarzy oraz na całem ciele liczne ogniska ciemnoszarego do niebieskawo-czarnego koloru. Pozatem widzimy na wielu miejscach ciała obraz t. zw. *lichen spinulosus*. Cały ten obraz kliniczny jest wyrazem zatrucia ustroju neosalwarsanem.

2. Kol. P. Wołożyńska wygłosiła odczyt p. t.: *„O zatorach powietrznych"*.

Kol. Wołożyńska omówiła trzy przypadki zatorów powietrznych z Oddziału Wewnętrznego B Szpitala fund. Poznańskich. Przypadek zatoru serca prawego wystąpił w przebiegu wyrwania nerwu przeponowego, o zejściu pomyślnem. Dwa przypadki zatoru serca lewego podczas nakłucia opłucnej. Szczegółowo omawia III przypadek, w przebiegu którego wystąpiły zmiany w układzie nerwowym oraz zmiany w naczyniach wieńcowych. (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji zabierali głos kol. Haltrecht, Frenkiel, Gliksman, Tenenbaum, Janik i prelegentka.

Protokół posiedzenia w dniu 29 maja 1935 r.

1. Kol. Klinger *przedstawił przypadek epithelioma planum nasi u 56-letniej kobiety,* trwający od roku i leczony dotychczas maściami bez skutku. Stwierdzono owrzodzenie wielkości jednogroszówki na koniuszku nosa, o twardych brzegach, z charakterystycznym wałem perłowym. Chora będzie leczona metodą Ravogli'ego z następowem naświetlaniem Roentgenem.

W dyskusji nad pokazem kol. Tenenbaum zapytuje, dlaczego nie stosuje się w danym przypadku radu, który daje dobre wyniki przy nabłoniakach twarzy.

W odpowiedzi Kol. Klinger: rad daje dobre wyniki w tych przypadkach, ale należy uprzednio stosować wyłyżeczkowanie nowotworu.

2. Kol. S. Kejlson wygłosił odczyt p. t.: *„Kimografja serca"*. Odczyt był ilustrowany szeregiem zdjęć i dużą ilością rentgenogramów. Praca ukaże się w druku.

W dyskusji zabierali głos kol. J. Gotlib i prelegent.

Protokół posiedzenia w dniu 5 czerwca 1935 r.

Prof. Dr. M. Semerau-Siemianowski (jako gość, Warszawa) wygłosił odczyt p. t.: *„O leczeniu naparstnicą"*. Praca ukaże się w druku.

W dyskusji nad odczytem zabierali głos kol. Frenkiel, Weisshoff, Chrzanowski, Kunig, Liniecki, Gliksman, Szyfman i prelegent.

Sekretarz: *Dr. A. S. Tenenbaum.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 22 stycznia 1935 roku.

1. Kol. Mosing H. (Lwów) wygłosił referat *„Rickettsaemia Weigli"*.

W dyskusji: Kol. Anigstein zastanawia się nad etjologją choroby i czy choroba, opisana przez kol. Mosinga, była spostrzegana przez klinicystów i w jakich warunkach.

Kol. Anigstein podaje, że istnieją choroby, których głównym objawem jest cykliczność, jak np. zimnica i dur powrotny. W związku z pracą kol. Mosinga musiało się nasuwać pytanie, czy nie mamy tu do czynienia z durem plamistym, ale jak widzimy, przypuszczenie to oraz możliwość innych postaci durów zostały odrzucone przez prelegenta.

Kol. Anigstein zwraca się do czasów wojny światowej w latach 1917—1918, kiedyto na różnych frontach panowała gorączka pięciodniowa cz. wołyńska. Postać tej choroby została opracowana pod względem klinicznym przez komisję amerykańską. Ówczesne raporty podane przez komisję odpowiadają opisowi klinicznemu podanemu przez kol. Mosinga w omówionem przez niego cierpieniu. Objawy chorobowe, podane przez kol. Mosinga posiadają w porównaniu do objawów gorączki pięciodniowej pewne odchylenia, dające się wytłumaczyć odmiennemi warunkami, jakie panowały w czasie wojny światowej. Anglicy doszli do wniosku, że gorączka pięciodniowa jest wywołana przez wszy odzieżowe, stwierdzili również rickettsemję, lecz nie opracowali tej jednostki chorobowej szczegółowo. Pewną odmianą gorączki wołyńskiej jest, według kol. Anigsteina *Rickettsaemia Weigli,* tak dokładnie zbadana i opisana przez Kol. Mosinga. Godnym uwagi jest długi okres wylęgania choroby, wynoszący około 2 miesięcy, nieznany w innych chorobach; dla gorączki wołyńskiej stwierdzo 2—3-tygodniowy okres wylęgania. Niespotykaną sprawą jest obecność w ciągu 2—3 miesięcy zarazka wybitnie chorobotwórczego we krwi. Byłoby to nosicielstwo w krwiobiegu zarazka, nieszkodliwe dla nosiciela.

Kol. Karwacki L., członek T-wa, uważa, że zespół chorobowy opisany przez prelegenta mógłby znaleźć miejsce w grupie gorączek cyklicznych, okopowej, wołyńskiej i t. p.

Podłoże biologiczne — wesz w danym razie — niezawsze jest podłożem jałowem, jak świadczą przypadki prelegenta: zakażenie szło niewątpliwie z hodowli wszy. Różnicowanie rickettsyj Weigla od rickettsyj saprofitycznych jest prawie niemożliwe. Nie pomniejszając w niczem wartości cennych prac badacza lwowskiego, Karwacki przypomina o roli Rocha-Limy w sprawie szczepień ochronnych przeciw tyfusowi plamistemu i Pani Sikorze, która swym dowcipnym wynalazkiem pudełka umożliwiła i karmienie i zakażanie wszy. (Streszczenie własne).

Kol. Filiński Wł., członek T-wa, ma zastrzeżenie co do samej nazwy jednostki chorobowej. Rickettsemją Provazeka można nazwać dur plamisty, gdyż zmiany swoiste wywołuje tu rickettsemja; zmiany polegają na zapaleniu śródbłonka naczyń, żył i naczyń włosowatych oraz na naciekach okołonaczyniowych. Jako objaw towarzyszący znajdujemy we krwi rickettsemję. O roli, jaką spełnia *Rickettsia Weigli* w ustroju ludzkim, wiemy mało, a ponieważ nie było przypadków śmiertelnych, przeto nie można było zbadać ich sekcyjnie. Przypuszczać należy, że *Rickettsaemia Weigli* daje zmiany swoiste, wskutek czego nie może być nazwaną rickettsemją. Należałoby raczej wprowadzić nazwę *rickettsiasis,* podobnie jak istnieje nazwa *leishmaniasis.*

Kol. Mosing dziękuje kol. Anigsteinowi za uwagę, zaznaczając, że gorączka wołyńska, dur okopowy i t. p. były zbiorowiskiem różnych schorzeń i różnych form klinicznych, nie wyłączając nawet schorzeń poszczepiennych. Komisja amerykańska dała szereg interesujących opisów klinicznych, ale nie podała żadnych wyników bakterjologicznych. Jeżeli rickettsemji Weigla nie uznaje za gorączkę pięciodniową, to tylko dlatego, że nie można choroby powstałej na gruncie doświadczalnym łączyć z chorobą występującą w czasie wojny. Od czasów wojny nie spotykamy gorączki pięciodniowej, a co do jej istnienia, opieramy się tylko na spostrzeżeniach, poczynionych w czasie wojny. Szereg cech laboratoryjnych przemawia za tem, że mamy do czynienia z inną postacią choroby, a jeśli znajdzie się kiedyś szczep gorączki pięciodniowej, wtedy dopiero można będzie porównać te cierpienia.

W czasie długiego okresu wylęgania nie można znaleźć rickettsyj we krwi, dopiero w poszczególnych napadach gorączki ilość ich wzrasta we krwi, a zmniejsza się ilość zarazków w moczu, który zawiera je w czasie wylęgania.

W odpowiedzi kol. Karwackiemu zaznacza, że wesz to jedyny pasorzyt, którego przewód pokarmowy jest normalnie jałowy i przed każdem doświadczeniem badano kał wszy mikroskopowo i na pożywce. Zasługą prof. Weigla jest hodowanie zarazka bez obecności chorego, czego nie dokonał La Rocha-Lima, a nie znając tej metody, nie mógł podawać swej szczepionki chorym, jak to czyni prof. Weigl.

W odpowiedzi kol. Filińskiemu prelegent zaznacza, że istotnie nie było wypadków śmiertelnych w tej chorobie, więc nie można było przeprowadzić badań sekcyjnych. Nazwa zaś rickettsemja może istnieć na podobieństwo nazwy bakterjemja. Zapytany w sprawie nazwy prof. Nowicki nie radził używać końcówki — *asis,* jako już przestarzałej.

2. Kol. Ławrynowicz Al. wygłosił odczyt p. t.: *„Zmienność drobnoustrojowa, jej znaczenie dla patogenezy, rozpoznawania i epidemjologji spraw zakaźnych"*. (Streszczenie własne).

Po omówieniu współczesnego stanu badań nad zmiennością drobnoustrojów, autor zastanawia się nad jej znaczeniem w klinice i epidemiologji spraw zakaźnych.

Uogólniając całokształt podanych faktów autor stwierdza:

1. W poglądzie na stałość cech drobnoustrojowych nastąpiła zasadnicza zmiana. Gatunek bakteryjny podlegać może zmienności swoich cech morfologicznych i fizjologicznych. Zmienność drobnoustrojowa winna być uwzględniona w klinice i epidemjologji.

2. Istnienie szerokich, niedość jeszcze zbadanych i znanych, granic zmienności drobnoustrojowej, wymaga wyższych niż poprzednio kwalifikacyj, większej wiedzy i większego doświadczenia mikrobiologa. Rola mikrobiologa jest obecnie znacznie trudniejsza, stawiane mu wymagania są większe.

3. Mimo istnienia obfitego materjału z zakresu zmienności drobnoustrojowej, codzienna praktyka kliniczna i epidemjologiczna winna w chwili obecnej opierać się na metodach postępowania, wynikających ze znajomości typowych postaci drobnoustrojów. Nowe zdobycze nie łamią dotychczasowych norm postępowania, odwrotnie stanowią one ich uzupełnienie i pogłębienie.

Wice-Prezes: *J. Skłodowski.*

Zastępca Sekretarza Dorocznego: *Józef Gackowski.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 29 stycznia 1935 roku.

1. Kol. Goebel Fr., członek T-wa, wygłosił odczyt p. t.: *„Wątroba a przemiana cholesterynowa"*. (Streszczenie własne).

Na wstępie chcę powiedzieć kilka słów w sprawie wartości doświadczeń na zwierzętach. Na posiedzeniach naszych słyszy się dość często zdanie, gdy ścisłe dane doświadczalne nie odpowiadają koncepcjom niektórych klinicystów, że „doświadczeń ze zwierząt nie można przenosić na ludzi".

W fizjologji i patologji doświadczalnej, stwarzamy takie warunki w doświadczeniu, które pozwalają nam rozkładać zawiłe zjawiska życia i jeszcze zawilsze przejawy choroby na składniki prostsze. Zestawienie wielu takich wyników daje nam później dokładniejszy wgląd w istotę sprawy.

Zdaje się, że nie trzeba uzasadniać znaczenia tej metodyki naukowej, a najlepszym dowodem tego są postępy wiedzy lekarskiej, oparte na ścisłych danych doświadczalnych. Wymienić wystarczy jako przykład wyjaśnienie istoty cukrzycy i związane z tem wykrycie insuliny, dalej ustalenie patogenezy krzywicy i otrzymanie witasteryny D.

Trzeba mieć w pamięci słowa Claude Bernarda *„savoir c'est pouvoir"* — znać istotę choroby, to znaczy móc ją leczyć.

Aschoff L., Backmeister i inni uważają wątrobę za główny narząd wydalający cholesterol.

Zawartość tego lipoidu w żółci ma być zależną według powyższych autorów od poziomu cholesterolu we krwi.

Badania doświadczalne, przeprowadzone na psach nie potwierdzają tego przypuszczenia.

Okazało się, że zarówno u psów z przetokami żółciowemi częściowemi, jak i całkowitemi ilość cholesterolu w żółci nie jest wprost proporcjonalna do cholesterolemji. W żółci mamy często obniżanie się zawartości cholesterolu, podczas gdy we krwi zjawia się wysoki poziom tego lipoidu. Wobec tego należy przyjść do wniosków następujących:

1) Wydalanie cholesterolu z żółcią nie zależy bezpośrednio od poziomu tego lipoidu we krwi.

2) Nie można uważać wydalania cholesterolu z żółcią za bierne usuwanie ze krwi tego lipoidu.

3) Należy przyjąć, że wątroba posiada własny automatyzm wydalania drogą żółci tylko niepotrzebnego już ustrojowi cholesterolu.

Z żółcią odchodzi prawdopodobnie cholesterol, powstały z rozpadu krwinek.

Rozprawy: Kol. R o g u s k i J., członek T-wa, uważa, zgodnie z licznymi klinicystami i patologami, że wielu doświadczeń, niesłychanie cennych dla patologji ludzkiej, a wykonanych na zwierzętach nie uda się przenieść na ludzi. Podobnie i wszystkich wniosków bezkrytycznie przenieść na ludzi nie można, gdyż u zwierząt staramy się stworzyć warunki doświadczalne proste, które u ludzi rzadko występują. Wniosków z doświadczeń na zwierzętach nie można przenieść na ludzi jeszcze i z tego względu, że każdy rodzaj zwierząt ma niejako odrębną budowę ustroju i odrębną patologję. Wiele zwierząt np. wcale nie posiada pęcherzyka żółciowego. Tylko doświadczenia na zwierzętach, których patologja jest podobna do ludzkiej mają rację bytu. Zarówno patolodzy, jak klinicyści zgadzają się z tem, że badania na zwierzętach są niezbędne i że medycyna praktyczna czerpie swe natchnienie z zakresu medycyny doświadczalnej.

Kol. G u t o w s k i B., członek T-wa, podkreśla, że dostatecznie wiadomo, jakie doświadczenia na zwierzętach można przenosić na ludzi, a następnie omawia fizyczne własności cholesteryny. Kol. G. interesuje, dlaczego w doświadczeniach prelegenta była we krwi nadmierna ilość cholesteryny, a spadek jej w żółci. Szereg danych dowodzi t. zw. stałej ilości tłuszczów oraz lipoidów (lecytyny, cholesteryny) w komórkach ustroju. Nawet po okresie długiego głodzenia pewna ilość lipoidów pozostaje stale w komórkach. Istnieją chemiczne i biologiczne podstawy do przypuszczeń, że hormony są pochodnemi cholesterolu. Kol. G. przytacza wynik badań porównawczych nad ilością hormonów żeńskich u ogiera, klaczy i źrebięcia.

Kol. W ę g i e r k o, członek T-wa, sądzi, że wykazany przez prelegenta spadek cholesteryny po założeniu przetoki żółciowej całkowitej można łatwo objaśnić. Po całkowitej przetoce żółciowej niema wewnętrznego obiegu żółci, przeto wszystkie jej składniki zmniejszają się, aż wreszcie żółć staje się niemal tylko czystą cieczą. Niema ścisłego związku między poziomem cholesteryny we krwi i w żółci. Początkowo poziom cholesteryny we krwi wzrośnie, a później zatrzyma się na pewnym poziomie, co prelegent wykazał w przypadkach częściowej przetoki. Wstrząs operacyjny może spowodować podniesienie się cholesteryny we krwi. Na potwierdzenie tego kol. W. przytacza własne spostrzeżenia.

Kol. G o e b e l Fr., członek T-wa, *odpowiada*, że mechanizm cholesterynemji po założeniu przetoki żółciowej jest częściowo wyjaśniony przez wytwarzanie się cholesteryny w śledzionie. Ilość cholesteryny w żółci nie zależy od poziomu cholesteryny we krwi. Trudno przypuścić, by wstrząs pooperacyjny trwał 18 dni. Może on trwać kilka lub kilkanaście godzin. Kol. G o e b e l badał zawartość cholesteryny w żółci psa z częściową przetoką żółciową i stwierdził, że znaczne obniżenie poziomu cholesteryny w żółci utrzymuje się do 30 dni, a później tak spada, że zwykłą metodą określić jej nie można.

2. Kol. G a l i n o w s k i, członek T-wa, omówił: *„Badania nad przemianą purynową w chorobach miąższu wątrobowego"*. (Streszczenie własne).

Dodziśdnia rola wątroby w przemianie purynowej nie jest wyświetlona. W piśmiennictwie niebrak zdań całkowicie pod tym względem sprzecznych, jak Thannhausera — odrzucającego wszelką samodzielność wątroby jako narządu, biorącego udział w przemianie i Brugscha — uznającego wątrobę za narząd ośrodkowy, kierowniczy w całokształcie przemiany nukleinowej. Zrozumiałem tedy jest to zainteresowanie, jakie wzbudza patologja wątroby, umożliwiająca na drodze naturalnego doświadczenia rozstrzygnięcie zagadnienia roli narządu w przemianie pośredniej. Po naszkicowaniu danych piśmiennictwa, dotyczącego tego działu, prelegent omawia własne badania wykonane w I Klinice Wewnętrznej U. W. polegające na porównaniu przemiany purynowo-białkowej u 4 zdrowych i 9 chorych z cierpieniami wątroby (żółtaczka nieżytowa, marskość sercowa i przerostowa, rak przerzutowy wątroby). Badani byli pozostawieni na diecie bezpurynowej: codzień w przeciągu 2—26 dni oznaczano w moczu dobowym azot ogólny, mocznik, amoniak, P_2O_5, kwas moczowy i zasady purynowe. W zestawieniu danych według liczb średnich i bezwzględnych z całego okresu badań prelegent wyciąga następujące wnioski: 1) w chorobach miąższu wątrobowego wydalenie kwasu moczowego endogenicznego jest przeciętnie wyższe niż u zdrowych; 2) zachowanie się kwasu moczowego cechuje w okresie poprawy zdrowia spadek wartości wydalania i wzrost podczas pogarszania; wartości N ogólne, mocznika, NH_3 i P_2O_5 w moczu nie wykazują przytem jednolitości w swych wychyleniach; 3) poziom kwasu moczowego jest we krwi całkowitej niski, co pozwala przypuszczać obniżenie progu nerkowego dla tego związku chemicznego.

Dla przekonania się, w jakiej mierze skłonność do zatrzymywania wody i niedomoga nerek, często rozwijające się w chorobach miąższu wątroby, mogły zaważyć na wzajemnem ustosunkowaniu się badanych w moczu składników azotowych oraz dla ustalenia, jak zachowuje się u chorych ilość gromadzonych w ustroju zasobów rezerwowych kwasu moczowego, prelegent na tymże materjale doświadczalnym przerobił serję badań z lekami moczopędnemi: kofeiną, eufiliną, neptalem oraz (w 8 przypadkach) atofanylem.

Po przedstawieniu wyników doświadczeń, opierających się na wahaniach diurezy i składników azotowych w moczu i krwi, autor stwierdza co następuje:

1) Działanie moczopędne kofeiny, eufiliny i neptalu u chorych z cierpieniami miąższu wątrobowego zaznacza się wyraźniej, niż u zdrowych, wskazując pośrednio na skłonność chorych do zatrzymywania wody w ustroju.

2) Podawanie metyloksantyny wywoływało przesunięcia w wydalaniu resztek azotowych stosownie do wahań diurezy, przy braku równoległości liczb dobowych moczu a azotu ogólnego, mocznika, amoniaku i fosforanów.

3) W żółtaczce nieżytowej neptal wywiera wpływ hamujący na czynność wydalniczą nerek w stosunku do azotu ogólnego, mocznika i fosforanów. W przypadkach marskości wątroby i u zdrowych zjawisko to przebiegało niestale.

4) Kofeina i eufilina u zdrowych wywołują zahamowanie wydalania i produkcji kwasu moczowego w ustroju. W okresach silnie wyraźnych objawów chorobowych żółtaczki nieżytowej zaznacza się działanie odmienne, przemawiając za pobudzającym przemianę nukleinową wpływem metyloksantyn.

5) Neptal wywiera działanie wzmagające wydalanie kwasu moczowego w ustroju; mechanizm tego działania polega przedewszystkiem na swoistem podrażnieniu czynności wydalniczej nerek.

6) Ustrój, dotknięty cierpieniem miąższu wątroby, zdradza upośledzenie gromadzenia zasobów kwasu moczowego; zjawisko to, obok przypuszczenia nadmiernej produkcji kwasu moczowego w rozpadających się komórkach wątroby schorzałej, tłumaczyć może wzmożenie wydalania kwasu moczowego u chorych z żółtaczką wątrobowo-pochodną.

Rozprawy: Kol. G o e b e l Fr., członek T-wa, zwraca uwagę, iż w przypadkach prelegenta stosunek mocznika do azotu całkowitego nie ulegał zmianie. Należałoby właściwie oznaczać mocznik zapomocą ureazy, gdyż inne metody badania są niedokładne. Kol. G. przypomina słowa prof. Bądzyńskiego, że atofan działa silnie toksycznie na tkanki i wobec tego wydalanie puryn pochodzi nie z puryn zaległych w ustroju, lecz z rozpadłych tkanek.

Kol. F i d l e r A., członek T-wa, tłumaczy rozbieżne wyniki prelegenta stosowaniem jednakowej diety u wszystkich chorych. U różnych ludzi ta sama dieta może być różnokaloryczną, u jednych może oznaczać głodzenie, u innych przekarmianie. W pierwszej części swych badań nad żółtaczką nieżytową wykrył prelegent prawo wzrostu kwasu moczowego w moczu. Zarówno w biologji, jak w patologji niema żadnych praw. Rozbieżność wyników prelegenta i wyników z piśmiennictwa wskazuje

na istnienie przypadków albo ze wzmożonem albo ze zmniejszonem wydzielaniem kwasu moczowego. Gdyby prelegent zbadał więcej ludzi zdrowych i chorych nie otrzymałby takich wyników, jak obecnie. Prelegent uważa, że zaburzenia w wydzielaniu kwasu moczowego i zasad purynowych zależą od autolizy komórek wątrobowych. Jeżeli przyjąć, że w moczu rzeczywiście ilość kwasu moczowego była wzmożona, to wzmożenie produkcji kwasu moczowego można przyjąć tylko wówczas, gdy stwierdzimy większą ilość tego kwasu we krwi. Jeśli jest on wzmożony w ustroju, to musi być również wzmożony we krwi, skąd przejdzie do nerek. W przeciwnym razie możemy mieć raczej do czynienia z zaburzeniem czynności nerek, które jest powodem otrzymanych zmian. Możemy mieć pewną przyczynę ogólną, działającą na różne tkanki i powodującą otrzymane wyniki. Taki wniosek ogólny jest bardziej stosowny niż wniosek narządowy, wysunięty przez prelegenta.

Kol. Galinowski, członek T-wa, zgadza się na toksyczność atofanu, o czem przekonał się na własnych chorych. Nie przyznaje natomiast słuszności przypuszczeniom kol. Fidlera co do braku pobudzenia przemiany purynowej u chorych wątrobowych. Argument, że za brakiem pobudzenia przemawiał brak podniesienia się poziomu kwasu moczowego we krwi, jest niewystarczający, gdyż wszelkie dane wskazują u chorych na zjawisko obniżenia się progu nerkowego dla tego kwasu. Tem można tłumaczyć niski poziom kwasu moczowego we krwi. Kol. Galinowski zastrzega się przed zarzutem wysnuwania praw biologicznych, podkreśla jednak, że we wszystkich doświadczeniach przemiana purynowa wypadła jednakowo. Nie przeczy temu nawet przypadek raka przerzutowego wątroby, cechujący się niską zawartością kwasu moczowego w moczu. Chodzi tu bowiem o zatrzymanie czynności wydalniczej nerek, stąd jest podniesiony poziom kwasu moczowego we krwi.

5. Kol. Biernacki A., członek T-wa, wygłosił odczyt p. t.: *„Wpływ salirganu na wydzielanie żółci wątrobowej"*. (Streszczenie własne).

Praca doświadczalna, wykonana na psach, ma na celu zbadanie wpływu salirganu podawanego dożylnie na wydzielanie żółci wątrobowej. Ponieważ oddawna już stwierdzono, że podawane leki rtęciowe, łącznie z salirganem, wydzielają się w znacznej ilości z żółcią, pojawiło się pytanie, czy salirgan nie ma wpływu na czynność wydzielniczą wątroby, zwłaszcza że wywołuje on pozatem duże zaburzenie w gospodarce wodnej i chlorowej ustroju.

Doświadczenia wykonano na psach z przetoką żółciową zakładaną metodą Węgierki, t. zn. z wycięciem całkowitem pęcherzyka żółciowego i wszyciem przewodu pęcherzykowego w powłoki brzuszne, bez podwiązywania przewodu wspólnego, a więc z zachowaniem prawidłowego obiegu żółci.

W wyniku 6 doświadczeń okazało się, że po wstrzyknięciu psu dożylnie 1 cm^3 salirganu w żółci wątrobowej zachodzą następujące zmiany:

a) ilość wydzielanej żółci wzrasta w 1 godzinie średnio o 89%, w 2 godzinie o 39% i powraca w 3 godzinie do stanu poprzedniego.

b) Salirgan wywiera działanie żółciotwórcze, jak tego dowodzi zwiększenie ilości bezwzględnej wszystkich składników żółci po jego wstrzyknięciu.

c) Jednocześnie z tem, salirgan w niewielkim stopniu rozcieńcza żółć, jak o tem świadczą zmiany zarówno wskaźnika załamania światła, jak ciężaru właściwego i pozostałości suchej.

d) Odsetkowa i całkowita ilość chlorków wzrasta po wstrzyknięciu salirganu.

e) Stężenie jonów wodorowych, napięcie powierzchniowe, zasób zasad, ilość bilirubiny, żółcianów, azotu całkowitego i pozabiałkowego ulegają tylko niewielkim wahaniom.

f) Zawartość cholesteryny pozostaje niską, zwykle niżej 50 mg w 100 cm^3 żółci.

Jeżeli psu wstrzykiwać większe dawki salirganu, to zaczyna on działać hamująco. Przy wstrzyknięciu 3 cm^3 działanie hamujące występuje bardzo wyraźnie i połączone jest z zagęszczeniem żółci.

Prezes: *Ludwik Paszkiewicz.*
Sekretarz Doroczny: *Aleksander Pruszczyński.*

Przy nadchodzących Świętach składa Redakcja wszystkim Współpracownikom i Czytelnikom najlepsze życzenia Świąt i Nowego Roku.

NEKROLOGJA.

Charles Richet.

Śmierć tego człowieka przypomniała nam, że pomimo tak smutnych warunków w jakich teraz ludzkość przebywa — istnieją jednostki wielkie i świetlane, których zadaniem jest jakby umacniać wiarę w doskonałość człowieka a z wiarą tą łączyć nadzieję lepszej przyszłości.

Charles Richet, syn wybitnego chirurga Alfreda Richeta był dzięki stanowisku ojca od wczesnej młodości otoczony najlepszemi warunkami rozwoju w każdym kierunku swych ambicyj. Uczeń Marey'a poświęcił całe swe siły badaniom z zakresu fizjologji i prace dotyczące ciepła zwierzęcego i regulacji ciepła ugruntowały Jego sławę.

Richet był obok tego twórcą idei szczepienia ochronnego i twórcą pojęcia anafilaksji, przez niego pierwszy raz opisanej i nazwanej. Za prace z tej dziedziny otrzymał nagrodę Nobla.

Ale oprócz tych genjalnych pomysłów, wysuniętych z swych fizjologicznych prac miał Richet bardzo liczne ideje i sięgał myślą zarówno w świat techniki — jak i w świat pozafizyczny. Zbudował aeroplan i napisał „metapsychiczne studja", w których zjawiska niewytłomaczalne przypisywał władzom nieznanym ducha ludzkiego.

Te studja metapsychiczne nie wyprowadziły jednak z równowagi Jego trzeźwego umysłu i nie zaprowadziło Go na owe bezdroża, na które zawiodły przyjaciela Jego Oliver Lodge'a lub Croox'a.

Zjawiska — acz niewytłomaczalne — uważał zawsze Richet za zjawiska fizjologiczne, związane z przejawami życia tkanek nerwowych — mimo że przekraczały znane nam prawa.

Poza temi dziedzinami nauki gościł duch Jego w krainie piękna i pracował dla szczęścia i postępu ludzkości, w który wierzył.

Ostatnia praca Jego jest apostolstwem pokoju, postępu, wyzwolenia, woła „na pomoc" tym siłom ludzkiego ducha, które życiem współczesnem najbardziej są zagrożone. Na pomoc indywidualizmowi, na pomoc ideałom wyrosłym z kultury greków i rzymian, na pomoc najlepszym siłom ducha ludzkiego, etyce, sprawiedliwości — umiłowaniu.

Do ostatniej chwili wierzył w człowieka i wiarą tą oby nas natchnął odchodząc.

W. Moraczewski (Lwów).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Zmarli.

Dr. Henryk Horsetzky, z Bojanowa, zmarł w wieku 66 lat.

Dr. Ignacy Opieliński, ze Środy, zmarł w wieku 82 lat.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

XXIX posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 10 grudnia 1935 wspólnie z Lwowskim Oddziałem Polskiego Tow. Przyrodników im. Kopernika. Porządek dzienny: 1. Kol. Koskowski: Charles Richet. 2. Doc. Sembrat: Co to są organizatory? (Z okazji przyznania nagrody Nobla H. Spemannowi za prace z dziedziny embrjologji). Wykład.

XXX posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 13 grudnia 1935. Porządek dzienny: 1. Kol. Ermich: a) Rzadki przypadek zapalenia szpiku kostnego kości goleniowej, b) Przepuklina brzuszna o niewyjaśnionej etjologji. 2. Kol. Onyszkiewicz T.: a) Torakoplastyka przy przewlekłym otoku ropnym opłucnej, b) Dwa przypadki plastyki nosa. 3. Kol. Stankiewicz: Enchondromatosis fibulae. 4. Kol. Nadel: Przypadek wyprysku alergicznego wywołany uczuleniem na barwik anilinowy (Demonstracje). 5. Kol. Doliński: Sprawozdanie ze stanu sanitarnego miasta Lwowa za rok 1934/35. (Wykład).

Różne.

Z kraju.

Rocznicę 50-lecia wprowadzenia szczepień przeciw wściekliźnie przez Pasteura uczczono w przemówieniach uroczystego otwarcia Zjazdu Mikrobiologów i Epidemjologów Polskich w Łodzi a we Lwowie rocznicy tej poświęciło jeden wieczór Polskie Towarzystwo Przyrodników im. Kopernika.

W październiku b. r. stwierdzono w Polsce 9 zachorowań na chorobę Heine-Medina, z tego dwa śmiertelne. Inne choroby zakaźne przebiegały z nasileniem, właściwem tej porze roku (Wiad. Stat. Nr. 33. 1935).

W dniach 24, 25 i 26 października r. b. odbył się w Tarnopolu pod przewodnictwem Pana Wojewody Dziewałtowskiego-Gintowtta i w obecności Zastępcy Dyrektora Departamentu Służby Zdrowia Dr. B. Ostromęckiego, doroczny zjazd lekarzy powiatowych Województwa Tarnopolskiego. Zjazd rozpoczął się od zwiedzenia wsi Płotycz (w 92% ludność polska), gdzie urządzony był przez miejscowe koło gospodyń wiejskich pod kierownictwem lekarza powiatowego konkurs czystości, w którym wzięło udział kilkunastu przeważnie małorolnych gospodarzy. Wynik był bardzo dobry, czystość izb i mieszkańców wzorowa (m. in. żadnego robactwa), obejścia zupełnie uporządkowano. Osobliwością tej wsi są rzadko gdzie spotykane studnie wyłącznie wiercone z pompą (co zresztą się tłumaczy dogodną kalkulacją finansową wobec znacznej głębokości studzien) i to, że domy mieszkalne składają się z izby i małej kuchenki, a nawet z dwóch izb i kuchenki. Na zakończenie rozdano dyplomy i nagrody. Konkurs zrobił na wsi ogromne wrażenie, tem bardziej, że zakończenie odbyło się w obecności wyższych władz. Ze sprawozdań o zdrowotności publicznej wynika, że w Tarnopolszczyźnie najlepiej przedstawia się zaopatrzenie w wodę — jest 8 wodociągów miejskich i 12 wiejskich przeważnie grawitacyjnych. Oprócz tego w 2 miastach buduje się nowe wodociągi przy bardzo znacznych zapomogach z Funduszu Pracy, który subsydiuje także i roboty kanalizacyjne (Zaleszczyki), budowę kąpielisk, rzeźni, hal targowych, brukowanie targowic i t. p. Następnie sprawa kąpielisk posuwa się znacznie naprzód — obecnie jest w budowie 9 kąpielisk wiejskich i 2 miejskie. Znacznie ulepsza się też przy pomocy Funduszu Pracy drogi, bruki, chodniki i zadrzewienie dróg i ulic. Choroby zakaźne znacznie się zmniejszyły, szczególnie dur plamisty (o 60%), natomiast śmiertelność z tych chorób wzrosła o kilka procent. Szczepienia ochronne dały bardzo dodatnie wyniki, szczególnie masowe szczepienia przeciw czerwonce. Natomiast zachorowania na kiłę znacznie wzrosły, przypuszczalnie przyczynili się do tego wychodźcy z Francji. W dziale szpitalnictwa należy zaznaczyć rozbudowę szpitala w Tarnopolu i budowę tam wzorowego pawilonu dla chorób zakaźnych (6 odosobnionych oddziałów, w tem gruźliczy). Pod względem organizacyjnym nie zaznaczył się postęp w roku sprawozdawczym: rejonowych lekarzy nie przybyło, na 17 powiatów jest ich 20, ośrodków zdrowia też nie przybyło, jest ich 23, 6 powiatów niema kontrolerów sanitarnych i żywnościowych, sprawa położnych gminnych jest w toku. Budżety sanitarne samorządowe spadły o 4%, a zapomogi Ministerstwa Opieki Społecznej wzrosły (na ośrodki zdrowia z 30% na 50%, a także na kąpieliska).

Francja.

50-lecie wprowadzenia przez Pasteura szczepień przeciw wściekliźnie uczczono uroczyście przedewszystkiem we Francji. W dniu 6 lipca b. r. jako w rocznicę rozpoczęcia pierwszego uodparniania człowieka przeciw wściekliźnie przez Pasteura odbyła się uroczysta akademja w Instytucie Pasteura. Miasto Paryż nazwało imieniem Pasteura jedną ze swych dzielnic, zaś redakcja *Annales de l'Institut Pasteur* wydała osobny zeszyt pamiątkowy, poświęcony pracom nad wścieklizną.

Anglja.

British Med. Journ. z dn. 22 listopada 1935 r. ogłasza projekt t. zw. śmierci dobrowolnej *(euthanasie volontaire)*. Zapatrywanie, że wolno skracać życie chorym nieuleczalnym, znalazło w Anglji zwolenników, m. i. należą do nich Sir Buchanan, Sir Frederich Menzies, Sir Leonard Hill i w. i. Lord Moynichan stoi na ich czele. Projekt prawa został złożony i ma widoki przyjęcia; nawet część wybitnych prałatów zgodziła się na projekt, twierdząc, że nie sprzeciwia się zasadom religji chrześcijańskiej. Osoby pragnące skrócić sobie życie powinny być pełnoletnie i złożyć deklarację, że gotowe są umrzeć w obecności dwóch świadków, z których jeden ma być osobą oficjalną. Przed śmiercią mają być uporządkowane interesy danej osoby, uzyskać musi zgodę męża lub żony i złożyć świadectwo lekarza, w którego opiece pozostaje i drugiego lekarza wyznaczonego przez ministra zdrowia publicznego. Ten właśnie jest obowiązany sprawdzić, czy wszystkie formalności były załatwione, jeśli chory zgadza się na eutanazję. Po wydaniu tego rozporządzenia chory ma 7 dni czasu do jego wykonania. Po 3 dniach najbliższy krewny chorego ma prawo apelować i żądać sprawdzenia, czy wszystkie warunki zostały spełnione i ma prawo to pozwolenie cofnąć. Chory i lekarz muszą być o tem powiadomieni. Eutanazja ma być wykonana przez lekarza, wymienionego na świadectwie, w obecności osoby oficjalnej. Inny paragraf opiewa, że osoba umierająca w ten sposób nie jest uważana jako podległa śmierci gwałtownej. Prawo to przewiduje, że wszystkie warunki spełnienia eutanazji muszą być sprawdzone przez ministra zdrowia publicznego, który musi wskazać lekarzy zdolnych do wydania upoważnienia do tej śmierci, jak i jej zadania i wskazać drogę i formę wyrażoną osobnem świadectwem. Sprawozdawca wyraża zaciekawienie, czy znajdą się chorzy, którzyby chcieli korzystać z tego prawa.

Brazylja.

W instytucie de Butantana w S. Paulo José Lemos Monteiro i jeden z jego asystentów zostali ukąszeni przez owady przenoszące dur plamisty. Obaj umarli przy objawach ciężkiego duru plamistego.

Z. S. S. R.

W Essentuki (Kaukaz) umarł prof. W. J. Razumowski, jeden z najlepszych chirurgów rosyjskich. Urodził się w r. 1857, ukończył medycynę w Kazaniu, w r. 1887 powierzono mu katedrę chirurgji w Petersburgu. W r. 1909 przeniósł się do Saratowa, gdzie organizował kliniki chirurgiczne. Za swoje liberalne poglądy był za czasów carskich prześladowany; w r. 1930 otrzymał tytuł bohatera pracy.

Węgry.

W czasie IX Międzynarodowego Kongresu Dermatologów w Budapeszcie postanowiono stworzyć ośrodek międzynarodowy wymiany naukowej z siedzibą w Budapeszcie. Ośrodek ten ma dać możność wymiany preparatów mikroskopowych, hodowli, fotografij, odbitek i t. p. Przewodniczącym komisji jest prof. Tommasi (Palermo).

Redakcja otrzymała:

Z. Bieliński i E. Michałowski: L'influence d'une pression négative dans le bassinet, sur la quantité de l'urine excrétés. Odb. z „Compt. r. d. séances d. l. Société de biologie". T. 118. 1934.

H. Hilarowicz i Z. Bieliński: Z badań doświadczalnych nad wartością perkainy jako środka znieczulającego. Odb. z „Polskiego Przeglądu Chirurgicznego". T. X. Z. 4. 1931.

E. Falik i Z. Bieliński: Badania nad średnicą krwinek czerwonych. Zmiany średnicy krwinek w głodzie. Odb. z „Archiwum Tow. Nauk. we Lwowie". Cz. V. 7.

H. Hilarowicz i Z. Bieliński: Ueber den wirkungssteigernden Einfluss des Kaliumsulfats auf Perkain. Odb. z „Zentralblatt f. Chirurgie". Nr. 18. 1931.

Pamiętnik Wileńskiego Tow. Lek. i Wydziału Lek. Uniw. Stefana Batorego. Organ T-wa Lekarskiego woj. nowogródzkiego i wileńsko-nowogródzkiej Izby Lekarskiej. R. XI. Z. 3 i 4—5. 1935.

Chompret, Dechaume i Richard: Technique chirurgicale bucco-dentaire. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1935.

Stefan Stanisław Korolec: Bojowe środki chemiczne. Wyd. Szkoły Gazowej. Warszawa 1936.

C. Claoué i J. Bernard: Données anatomiques en vue de la Chirurgie répatrice mammaire. Wyd. Libr. Maloine. Paryż 1935.

Polski Czerwony Krzyż. Okręg Warszawski. Sprawozdanie z działalności za rok 1934. Nakł. Okręgu Warsz. P. C. K. 1935.

A. Bednarski: O Witelonie. Odb. z „Kliniki Ocznej". Z. 3. 1935.

Falik E. i Bieliński Zdz.: Zmiany średnicy krwinek w głodzie. Odb. z „Pamiętnika XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu", wrzesień 1933.

Bronisław Koskowski: Zarys historji leków. Nakł. Mag. Farm. Fr. Heroda, redaktora i wydawcy „Wiad. Farm.". Warszawa, 1935.

Józef Typograf: Bóle w klatce piersiowej. Monografje Lekarskie dla lekarzy-praktyków. T. II. Z. 10. 1935. Wyd. Lek. „Eskulap". Warszawa.

Odpowiedź prof. Cieszyńskiego na artykuł Akademji Stomatologicznej pod tytułem „Walka o formę a nie treść w studjach stomatologicznych..

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . zł. 20.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.